

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

656

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

VASSELIN Marc

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né le 27 Mai 1929, au HAVRE

Présentée et soutenue publiquement le

1960

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES DIMINUTIONS DU CALIBRE TRACHÉAL
D'ORIGINE NON TUMORALE :**

**TRACHÉES ÉTROITES, RÉTRACTIONS TRACHÉALES EXPIRATOIRES
AVEC RÉFÉRENCE A 165 CAS PERSONNELS.**

Président : Monsieur le Professeur G. BROUET

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

37, RUE FONTENELLE - LE HAVRE

1960



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553817_0020

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

VASSELIN Marc

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né le 27 Mai 1929, au HAVRE

Présentée et soutenue publiquement le

1960

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES DIMINUTIONS DU CALIBRE TRACHÉAL
D'ORIGINE NON TUMORALE :**

**TRACHÉES ÉTROITES, RÉTRACTIONS TRACHÉALES EXPIRATOIRES
AVEC RÉFÉRENCE A 165 CAS PERSONNELS.**

Président : Monsieur le Professeur G. BROUET



IMPRIMERIE DE LA PRESSE

37, RUE FONTENELLE - LE HAVRE

1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN	Léon BINET <i>Membre de l'Institut</i>
ASSESEUR	Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	COCHIN
	QUENU (J.)
Cliniques chirurgicales	MENEGAUX (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DÉGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GENNES (L. de)
	JUSTIN - BESANÇON (L.)
	BARIETY (M.)
Cliniques médicales	SOULIE (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURLISKY (R.)
	DEBRAY (C.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médicale propédeutique	DEROT (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	LACOMME (M.)
	N...
Cliniques obstétricales	VARANGOT (J.)
	RENARD (G.)
	AUBRY (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MARIE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	BERNARD (E.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MICHAUX (L.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	LELONG (M.)
Clinique de psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	DECHAUME (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	SENEQUE (J.)
Clinique stomatologique (Pitié)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	FEY (B.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	DJOURNO (A.)
Clinique urologique (Cochin)	GIROUD (A.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	N...
Embryologie	VERNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEPARIS (M.)
Histologie	TURPIN (R.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	JOANNON (P.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	
Hygiène et médecine préventive	

Médecine du Travail	
Médecine légale	
Parasitologie	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale et comparée	
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	
Pathologie médicale	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pharmacologie et matière médicale	
Physiologie	
Physiologie (chaire à titre personnel)	
Physique médicale	
Radiologie médicale	
Technique chirurgicale	
Thérapeutique	

MM.
DESOILLE (H.)
PIEDELIEVRE (R.)
GALLIARD (H.)
COUVELAIRE (R.)
LAVIER (G.)
LENEGRE (J.)
MERKLEN (F.-P.)
N...
GARCIN (R.)
CHEYMOL (J.)
BINET (L.)
BARGETON (D.)
DOGNON (A.)
DESGREZ (H.)
PATEL (J.)
BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch) ORCEL (L.) PAILLAS (J.) VOURC'H (G.)
Anesthésiologie	NEVOT (A.), pr. s. ch.
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie médicale	SCHAPIRA (G.), m. conf.
Carcinologie	BOURLIERE (F.), m. conf.
Dermato-Syphiligraphie	DENOIX (P.)
Electro-Radiologie	MATHE (G.)
Embryologie	DUPERRAT (B.)
Hématologie	LEDoux-LEBARD (G.) TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch.
Hydrologie	MARois (M.) RACADOT (J.)
Hygiène	CORNET (A.)
Maladies infectieuses	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)
Médecine légale	BASTIN (R.) DUPONT (V.) DEROBERT (L.), pr. s. ch.
Médecine du travail	HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Neuro-chirurgie	ALBAHARY (G.)
Neurologie	DAVID (M.) LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)
Obstétrique	MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.), agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHEL (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture	{ JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie.	.. KREIS (B.)
	{ MANDE (R.)	Psychiatrie.	.. PICHOT (P.)
	{ MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile.	.. DUCHE (D.)
	{ POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	.. DELBARRE (F.)
Pharmacologie	{ ROSSIER (A.)		
	{ LEVY (M ^{lle} J.), pr. s. ch.	Stomatologie	{ CERNEA (P.)
	{ BOISSIER (J.)		{ CHAPUT (Mme), m. c. agr.
Physiologie	{ LECHAT (P.)		{ GRELLET (M.)
	{ PARROT (J.), pr. s. ch.	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.)
Physique médicale	{ DEJOURS (P.)		{ LAMOTTE (M.)
	{ GOUGEROT (L.), m. conf.	Urologie	.. QUENU (L.)

III. — PROFESSEUR SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale.	{ ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatolo- gique	.. SEZE (S. de)
	{ AMELINE (A.)		
	{ HUGUIER (J.)		
	{ LEGER (L.)	Clinique obstétricale.	{ GRASSET (J.)
	{ OLIVIER (C.)		{ LEPAGE (F.)
	{ PADOVANI (P.)		{ MAYER (M.)
	{ POILLEUX (F.)		{ MERGER (R.)
	{ ROUX (M.)		{ RAVINA (J.)
Clinique médicale	{ VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.)
	{ HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.		{ OFFRET (G.)
	{ BOUDIN (G.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	.. MADURO (R.)
	{ CONTE (M.)	Clinique pédiatrique et puériculture	.. LAPLANE (R.)
	{ DOMART (A.)	Clinique psychiatrique	.. BARUK (H.)
	{ MILLIEZ (P.)	Clinique urologique	.. KUSS (R.)
	{ PERRAULT (M.)		
	{ RAMBERT (P.)		
	{ THIEFFRY (S.)		
	{ TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.
Secrétaire général de la Faculté.	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^m e BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{lle} HURE (A.).
Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque.	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	M ^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	{ M ^m e CONTET (J.), M ^{lles} LAURENT (H.)
	{ LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES BROUET

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris*

qui nous a inspiré cette thèse
et nous a fait le grand honneur
d'en accepter la présidence.

En témoignage de notre reconnaissance
et de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE BARIETY,

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu.

Nous avons eu et nous aurons encore le
privège de profiter de son incomparable
enseignement.

Avec notre vive gratitude et notre
profond respect.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR	MELLIERE
MONSIEUR LE DOCTEUR	WEISSENBACH
MONSIEUR LE PROFESSEUR	BARIETY
MONSIEUR LE DOCTEUR	RAVINA
MONSIEUR LE DOCTEUR	WEISSMAN-NETTER

Externat en Premier

MONSIEUR LE DOCTEUR	LEREBOULLET
MONSIEUR LE DOCTEUR	PARAF (In mémoriam)

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR	JACQUELIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ	BOUVRAIN
MONSIEUR LE PROFESSEUR	BROUET
MONSIEUR LE PROFESSEUR	BARIETY
MONSIEUR LE PROFESSEUR	DEROT
MONSIEUR LE PROFESSEUR	MOUQUIN
MONSIEUR LE DOCTEUR	FACQUET

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-M. LEMOINE,

qui nous a aidé et conseillé
dans ce travail qui est le sien.

Qu'il trouve ici l'expression de
nos sentiments reconnaissants.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

M. CASTILLON DU PERRON,

J. CHRETIEN,

F. LIOT,

A qui ce travail doit tant.

Avec nos sentiments très amicaux.

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT AIDÉ ET INSTRUIT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ Claude MACREZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ Charles COURY

MONSIEUR LE DOCTEUR P. CHOUBRAC

MONSIEUR LE DOCTEUR J. MARCHE

MÉDECINS DES HOPITAUX DE PARIS

MESSIEURS LES DOCTEURS

P. ALHOMME

J. CHEVALIER

M. DURAND

P. FORTIN

P.-Y. HATT

M. LEGRAIN

R. PLUVINAGE

J. POULET

M. RATHERY

R. SAUVAN

H. SIKORAV

P. THIBAUT

P. COLVEZ

avec notre reconnaissance

INTRODUCTION

Les affections de la trachée font figure de parente pauvre parmi les maladies de l'appareil respiratoire. Il existe à cela deux raisons : l'une est la relative rareté des atteintes trachéales, du moins celles ayant une certaine autonomie ; l'autre est la fréquente méconnaissance de ces affections.

Cette méconnaissance s'explique par la pauvreté de la séméiologie clinique et radiologique au cours de ces atteintes qui ne sont en règle reconnues de façon précise que par l'endoscopie. Or celle-ci n'est pas un examen de routine : le médecin souvent n'y pense pas ou hésite à l'imposer à un malade réticent ; si même l'endoscopie est pratiquée, le temps d'exploration trachéal est parfois négligé : l'endoscopiste ne regarde pas attentivement la trachée ou n'en apprécie pas les anomalies à leur juste valeur.

Nous nous proposons à travers l'expérience d'une importante consultation de bronchoscopie qui nous a ouvert ses portes, de montrer la relative fréquence et la diversité de la pathologie trachéale et d'étudier particulièrement les anomalies du calibre trachéal d'origine non tumorale, diminutions permanentes ou non. Nous nous efforcerons d'en préciser les caractères cliniques, radiologiques et endoscopiques, le retentissement fonctionnel, la nature, le mécanisme et les circonstances étiologiques, en confrontant nos constatations et les données de la littérature médicale.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE STATISTIQUE DE LA PATHOLOGIE TRACHEALE

Nous avons pratiqué cette étude grâce au recrutement de la consultation de bronchoscopie (Docteur J.-M. LEMOINE) du Service des Voies Respiratoires de l'Hôpital Cochin (Professeur G. BROUET). Notre point de départ a été l'examen de près de dix mille comptes rendus de trachéo-bronchoscopies, représentant une période de seize années, soit de 1944 à 1960.

I. — PLAN

Nous avons adopté une classification des affections trachéales : elle est nécessairement trop schématique et incomplète. Elle suffit cependant à notre étude qui ne vise qu'à un intérêt statistique et non à une analyse détaillée de toutes les nuances de la pathologie trachéale.

Nous distinguons :

1° **Les Trachées Normales**, c'est-à-dire de morphologie normale, que la muqueuse soit normale ou qu'elle soit le siège d'un processus inflammatoire banal dont on sait les critères : épaissement, rougeur, trouble de la sensibilité tussigène, trouble de la sécrétion. En effet, ces aspects inflammatoires, de trachéite, pour intéressants qu'ils soient sur le plan individuel, sont de constatation banale et surtout très labiles, variant d'un examen à un autre chez un même sujet ; leur étude n'a donc pas d'intérêt statistique.

D'autre part, certaines anomalies morphologiques discrètes, ne modifiant pas le calibre trachéal de façon démonstrative : trachées triangulaires, trachées ogivales, trachées à face postérieure un peu étroite, réalisent des modifications mineures, faisant transition avec les trachées étroites ou à l'opposé les trachectasies dont nous exposerons les critères. Nous les réunirons cependant aux trachées normales pour les opposer aux trachées pathologiques.

2° **Les Trachées Pathologiques**. Elles comprennent :

— Les anomalies majeures du calibre qui groupent :

Les trachées étroites et les trachées à rétraction expiratoire qui feront plus loin l'objet d'études détaillées.

Les petites trachées rondes décrites sous le nom de sténoses trachéales congénitales.

Les trachectasies.

— Les anomalies de direction :

Déviation trachéale, dans le plan frontal ou dans le plan sagittal.

Rotations, dans les sens horaire ou anti-horaire.

Année	Total de malades différents bronchoscopés	Trachées pratiquement normales			Trachées étroites	Rétractions expiratoires	Trachectasies	Rotations Déviations trachéales
		Tr. normales avec ou sans inflammation muqueuse	Anomalies discrètes de morphologie calibre ou direction	Pourcentage global				
1950	525	480	3	92 %	8	2	0	5
1951	384	342	9	91,5 %	5	7	0	7
1952	377	332	12	91,3 %	9	6	0	8
1953	380	338	16	93,2 %	9	3	0	4
1954	421	383	12	93,8 %	8	2	1	6
1955	452	415	14	94,9 %	5	3	0	4
1956	500	462	12	94,8 %	8	2	0	7
1957	590	544	14	94,5 %	9	4	2	6
1958	757	664	20	92 %	23	4	4	9
1959	860	780	18	92,8 %	18	6	3	10
Total des 10 ans	5.236	4.740	130	93 %	102	39	10	66

TABLEAU I. — ETUDE STATISTIQUE

Année	Compressions trachéales			Cancers trachéaux ou trachéobronchiques avec atteinte muqueuse	Tuberculose trachéale	Trachéopathie ossifiante	Anomalie trachéale	Total des trachées anormales	
	Cancer bronchique	Primo-infection tuberculeuse	Causes diverses ou indéterminées					Nombre	Pourcentage
1950	4	6	8	0	7	0	2	42	8 %
1951	4	2	3	1	3	0	1	33	8,5 %
1952	5	0	2	1	1	0	1	33	8,7 %
1953	1	0	2	2	1	1	3	26	6,8 %
1954	2	3	3	0	1	0	0	26	6,2 %
1955	4	2	4	0	0	0	1	23	5,1 %
1956	3	2	1	1	0	1	1	26	5,2 %
1957	5	0	3	1	0	1	1	32	5,5 %
1958	9	5	5	2	0	0	2	63	8 %
1959	8	5	4	2	2	1	3	62	7,2 %
Total des 10 ans	45	25	35	10	15	4	15	366	7 %

— Les anomalies congénitales :

Diverticules trachéaux.

Bronches trachéales.

Fistules œsotrachéales.

— Les Sténoses :

Elles sont habituellement dues à une compression extrinsèque : cancer bronchique, par envahissement péritrachéal ou par atteinte ganglionnaire ; adénopathie de primo-infection tuberculeuse ; ou, plus rarement, d'autres tumeurs médiastinales, telles que : un cancer œsophagien, une adénopathie maligne du type lymphosarcome ou maladie de Hodgkin, un goître plongeant ou aberrant une anomalie vasculaire.

Certaines sténoses restent de cause indéterminée. Enfin, il existe des sténoses cicatricielles post traumatiques ou post trachéotomie.

— Les anomalies majeures endo pariétales :

Elles comprennent les tumeurs et certaines affections spécifiques : Cancers trachéaux purs et cancers broncho-trachéaux dont le point de départ peut être difficile à préciser.

Tumeurs bénignes.

Tuberculose trachéale qu'elle soit en évolution et généralement ulcérée ou qu'elle soit cicatrisée avec possibilité d'évolution sténosante.

Syphilis trachéale.

Trachéopathie ossifiante.

II. — MATERIEL D'ETUDE

Nous avons basé notre enquête sur une période de référence de dix années, s'étendant de 1950 à 1959.

• Une telle période est nécessaire, car la rareté de certaines affections trachéales nécessite un chiffre important pour avoir une valeur statistique.

Elle nous paraît suffisante, car ces dix années rassemblent 5.236 bronchoscopies ou plutôt sujets différents bronchoscopés pour la première fois à la consultation.

D'ailleurs, les renseignements qu'apporteraient les années antérieures seraient imprécis car l'état trachéal y a été moins minutieusement noté et on se heurte à l'impossibilité de revoir les malades et souvent même de consulter leurs dossiers radiocliniques. Les renseignements seraient aussi erronés car le recrutement de cette époque était différent de l'actuelle, beaucoup plus exclusivement phthisiologique : il en résulte une prédominance de la pathologie tuberculeuse : tuberculose trachéale et compression par adénopathie de primo-infection, alors que le rôle actuel de cette pathologie est beaucoup plus modeste.

III. — RESULTATS

Ils sont rapportés année par année dans le tableau ci-joint (tableau n° I). La première notion importante nous paraît être le pourcentage global des trachées pathologiques par rapport au nombre total de bronchoscopies. Ce pourcentage est de 7 %, correspondant à 366 cas sur nos 5.236 examens bronchoscopiques. Les différentes catégories pathologiques sont consignées dans le Tableau II par ordre de fréquence décroissante.

Trachées étroites (rétraction statique)..	102	cas	soit	28	%	du total des trachées pathologiques
Déviation ou rotations trachéales.....	66	»		18,5	%	
Tumeurs	55	»		15	%	
Compressions d'origine tumorale....	45	»		12,3	%	
Tumeurs trachéales proprement dites	10	»		2,7	%	
Rétractions trachéales expiratoires.....	39	»		10,5	%	
Compressions d'origines diverses ou indé-						
terminées	35	»		9,5	%	
Compressions par adénopathie de primo-	25	»		7	%	
infection tuberculeuse						
Tuberculose trachéale	15	»		4	%	
Anomalies congénitales	15	»		4	%	
Trachectasies	10	»		2,5	%	
Trachéopathies ossifiantes	4	»		1	%	

TABLEAU II

Par contre, 4.740 endoscopies ont révélé une trachée normale ou seulement siège d'une inflammation muqueuse d'aspect banal, soit 90,5 %. Et 130 endoscopies ont montré des anomalies morphologiques discrètes ne paraissant pas avoir de signification franchement pathologique, soit 2,4 %.

Au total, 4.870 trachéoscopies sont donc considérées comme normales ou subnormales, soit 93 % des cas.

IV. — COMMENTAIRES

— **Les anomalies de l'ensemble du calibre ou de la direction**, d'origine non tumorale, représentent donc le groupe le plus important, statistiquement parlant, puisqu'il réunit, trachées étroites soit 28 %, rétractions expiratoires soit 10,5 %, trachectasies soit 2,5 % et déviations trachéales soit 18,5 % des cas : au total, pratiquement 60 % de toutes les anomalies trachéales caractérisées.

— **La pathologie tumorale** trachéale ou bronchique à retentissement trachéal représente 15 % des cas. Pour la distinction entre cancer bronchotrachéal et compression trachéale par cancer bronchique, nous avons pris arbitrairement comme critère l'état de la muqueuse trachéale telle qu'elle a été vue à l'endoscopie. Dans le premier cas des anomalies : infiltration ou surtout végétation ont été observées tandis que dans le second la déformation trachéale est recouverte d'une muqueuse saine ou enflammée mais sans aspect spécifique. Notons que les dix cas observés se décomposent en quatre cancers trachéaux et six cancers bronchotrachéaux, de type histologique variable, épidermoïde spinocellulaire, glandulaire ou anaplasique.

Il n'a pas été relevé de cas de tumeur bénigne.

Il convient d'ajouter la quasi totalité des cas étiquetés compressions diverses ou d'origine indéterminée pour obtenir le pourcentage global de la pathologie trachéale d'origine tumorale, pourcentage qui doit être voisin de 25 % de l'ensemble de la pathologie trachéale.

— **La tuberculose** représente environ 12 % de cet ensemble avec ses divers aspects de compression par adénopathie de primo-infection, de tuberculose trachéale ou de sténose cicatricielle. L'exposé statistique, année par année,

a l'intérêt de montrer l'évolution de cette pathologie : très importante dans les années précédant la période étudiée, elle se traduit encore de façon notable dans les deux premières années considérées pour s'établir ensuite à un niveau très modeste : l'avènement des tuberculostatiques et, en particulier, de l'isoniazide en 1952 est certainement à l'origine de cette évolution.

Le rôle de la tuberculose peut, d'autre part, être évoqué dans l'étiologie de certaines rétractions trachéales et de certains cas d'ossifications trachéales.

- **La trachéopathie ossifiante** est une curieuse affection dont les rapports avec la tuberculose paraissent désormais bien établis.

La forme vraie, cryptogénétique, est sans rapport avec elle. C'est la trachéopathia ostéoplastica ; les calcifications sous muqueuses qui sont le stigmate de l'affection et se présentent en bronchoscopie comme de multiples petites saillies blanchâtres et dures, sont voisines mais indépendantes des pièces cartilagineuses : cette forme paraît correspondre aux cas que nous avons relevés et dont un a été publié (28).

Les calcifications pariétales, sequelles de tuberculose trachéo-bronchique ont une disposition plus anarchique et certaines sont en rapport étroit avec les pièces cartilagineuses. Les deux cas rapportés avec le précédent ont été observés pendant la période étudiée ici, mais la première endoscopie de ces maladies ayant eu lieu lors de la tuberculose active, avant 1950, ils ne figurent pas dans cette statistique.

- Signalons enfin que **les anomalies congénitales** observées ont été en règle l'existence d'une bronche trachéale ; celle-ci née de la paroi droite juste au-dessus de l'origine de la bronche principale droite et ventilant tout ou partie du lobe supérieur droit.
-

CHAPITRE DEUXIEME

RAPPEL SOMMAIRE DE LA MORPHOLOGIE ET DE LA PHYSIOLOGIE TRACHEALES

Nous ne rappellerons ici que les notions élémentaires nécessaires à la compréhension de la suite de notre étude. Nous renvoyons, pour plus de détails, aux nombreux travaux consacrés à ces questions, et notamment aux livres du Professeur POLICARD (39) et du Professeur BARIETY (2) et à quelques travaux plus récents (45) (46).

I. — ASPECT ANATOMIQUE NORMAL

La trachée est formée par la superposition d'arcs cartilagineux à convexité antérieure reliée en arrière par une paroi membraneuse plane. Ainsi, en broncoscopie, la trachée a la forme d'un tunnel dont les arceaux cartilagineux constituant les parois latérales forment la voûte et dont la paroi postérieure plane représente le plancher.

Les parois latérales sont concaves se continuant en avant l'une avec l'autre insensiblement, sans angulation, les anneaux cartilagineux sont visibles sous la muqueuse de coloration rosée car ils la soulèvent et lui donnent une teinte plus claire, blanchâtre ; la muqueuse est donc déprimée et de coloration plus foncée au niveau des espaces intercartilagineux. Le relief augmente avec l'âge.

La face postérieure est dans l'ensemble plane, mais elle est parcourue, surtout dans sa partie inférieure, de stries longitudinales et parallèles, d'un rouge plus intense que le reste de la muqueuse, se prolongeant sur la paroi postérieure de la bronche principale droite et s'accroissant avec l'âge. Les angles de raccordement avec les parois latérales sont nets mais pas aigus.

La trachée a une morphologie sensiblement identique sur l'ensemble de sa hauteur, cependant quelques particularités sont à signaler : dans sa partie toute supérieure, sous-glottique, la trachée est purement membraneuse et a un aspect grossièrement triangulaire à la coupe ; c'est une zone difficile à explorer en bronchoscopie. La partie toute inférieure de la face gauche est légèrement soulevée par la saillie aortique qui tend à s'accroître avec l'âge masquant un peu l'orifice de la bronche principale gauche.

L'éperon trachéal est une saillie angulaire antéropostérieure, donc verticale en position bronchoscopique, un peu déportée vers la gauche.

La direction de la trachée est grossièrement verticale, assez nettement oblique en arrière et légèrement à droite.

Le calibre trachéal est susceptible de quelques variations ; habituellement son plus grand diamètre transversal est de 20 mm. environ, tandis que la face postérieure est de largeur en moyenne égale, mais susceptible de variations

plus considérables de 10 à 30 mm. ; en général la largeur de la face postérieure tend à croître avec l'âge. Quant à la plus grande dimension antéro-postérieure, elle est de 20 à 25 mm. La distance glotte-éperon trachéal varie de 11 à 15 cm.

II. — MOBILITE TRACHEALE NORMALE

Pendant les mouvements respiratoires, on voit des mouvements des parois trachéales, surtout nets dans le 1/3 inférieur et en continuité avec ceux des bronches. Ils consistent en un abaissement de l'éperon trachéal à l'inspiration, sans déplacement latéral ni déformation de celui-ci. Cet abaissement varie de 2 à 3 mm en respiration calme, à 10 mm environ en respiration forcée. D'autre part, se produit une distension inspiratoire tendant à augmenter le calibre trachéal.

A l'inverse, on note à l'expiration une élévation de l'éperon qui demeure tendu, linéaire et un certain degré de rétraction expiratoire qui tend à diminuer le calibre trachéal. Cette rétraction se fait essentiellement par soulèvement de la face postérieure, les faces latérales ayant un rôle beaucoup plus discret. Cette rétraction est de degré variable selon l'âge : elle est souvent marquée chez les enfants et surtout selon le type respiratoire : alors qu'elle demeure très modérée quand la respiration est calme (et c'est dans ces conditions qu'il faut essentiellement l'observer) elle s'accroît quand l'expiration est « poussée » et est maximale lors des accès de toux où la paroi postérieure, projetée en avant, peut se rapprocher beaucoup des faces cartilagineuses, réduisant considérablement la lumière trachéale. Notons que la trachée augmente de calibre lors de la manœuvre de Valsalva (expiration forcée à glotte fermée) alors qu'elle diminue lors de la manœuvre inverse de Muller.

Il existe d'autres mouvements trachéaux mais d'intérêt moindre pour notre étude : battements vasculaires transmis, mobilité à la déglutition, mobilité aux changements de position de la tête : on sait que la position de bronchoscopie allonge la trachée et redresse ses déviations éventuelles.

III. — NATURE DES MOUVEMENTS TRACHEAUX RESPIRATOIRES NORMAUX

Un rappel histologique est nécessaire à leur compréhension. L'« armature » trachéale comporte, d'une part, pour les parois latérales, les arcs cartilagineux qui sont légèrement élastiques, d'autre part, des éléments musculaires et des faisceaux élastiques bien individualisés pour la paroi postérieure. Les muscles trachéaux sont essentiellement transversaux, tendus d'une extrémité à l'autre de l'arc cartilagineux, leur innervation est surtout fournie par des filets parasympathiques du vague ; ils sont le siège d'un tonus permanent ; leur contraction entraîne une réduction du calibre trachéal par rapprochement des extrémités des arcs cartilagineux ; mais l'accord s'est fait pour leur dénier tout rôle actif dans la rétraction trachéale expiratoire ; la meilleure preuve est tirée de l'observation de l'expiration forcée et, en particulier, de la toux : en effet, la rétraction trachéale consistant essentiellement en une protusion de la paroi postérieure dans la lumière, celle-ci, du fait de la disposition même des muscles, ne peut pas être due à leur contraction mais bien au contraire à leur élongation sous la poussée de l'hyperpression intrathoracique. Comme il n'y a entre l'expiration forcée et l'expiration normale qu'une différence de degré, on peut en conclure que la rétraction trachéale expiratoire est un

phénomène purement passif en rapport avec les pressions intrathoraciques. Une régression de la musculature semble exister chez les vieillards.

Les fibres élastiques les plus importantes du système élastique trachéal sont les faisceaux élastiques internes, à disposition longitudinale, en dedans de la couche musculaire, juste sous la muqueuse qu'ils soulèvent pour former les plis que nous avons décrits plus haut. Le nombre et l'épaisseur de ces faisceaux sont soumis à des variations individuelles importantes ; ils sont peu développés dans l'enfance et seraient plus faibles chez les sujets sveltes que chez les musculaires. Ce facteur constitutionnel serait, pour certains, plus important que les facteurs pathologiques acquis : l'influence de l'inflammation chronique et de la sclérose, celle de la tuberculose sur les faisceaux élastiques ont été diversement appréciés. Une involution de ces faisceaux est admise chez le vieillard.

Le rôle de ces faisceaux élastiques longitudinaux est de supporter et de contrôler les variations de longueur qui sont faibles et, surtout, de résister à la compression venant de l'extérieur lors de l'expiration et de la toux.

Les deux éléments assurant la résistance de la paroi postérieure sont donc les fibres musculaires transversales et les faisceaux élastiques longitudinaux. Malgré ces éléments, la paroi postérieure est le point faible de la trachée. Il l'est particulièrement aux âges extrêmes de la vie, du fait de l'insuffisance de développement ou de l'involution de ces structures myo-élastiques.

IV. — CONSEQUENCES PHYSIOLOGIQUES

Le conduit trachéal a une double fonction ventilatoire et excrétoire. Les variations du calibre trachéal retentissent de façon importante sur la ventilation pulmonaire ; on sait en effet qu'une loi de physique fait varier le débit en fonction de la puissance quatrième des variations de calibre. D'autre part, la souplesse, l'élasticité, la mobilité des parois sont des facteurs importants du bon fonctionnement trachéal. Il existe donc un compromis entre une certaine rigidité, nécessaire au maintien du calibre trachéal et cette souplesse pariétale adaptant la trachée aux mouvements respiratoires : cette rigidité est essentiellement l'apanage des faces latérales encore qu'elles soient susceptibles de quelque mouvement, tandis que la souplesse et la mobilité sont surtout dévolues à la paroi postérieure qui doit cependant ne pas être trop dépressible.

L'intégrité trachéale est également indispensable à la fonction d'excrétion (31), toute déformation pariétale, toute immobilité ou, à l'inverse, toute motilité anormale gêne l'élimination des productions bronchiques dont la progression est normalement assurée, on le sait, par le double mécanisme du tapis ciliaire recouvrant la muqueuse et de la toux.

CHAPITRE TROISIEME

ETUDE DES TRACHEES ETROITES

I. — DEFINITION

On entend par trachée étroite (T. E.) la diminution permanente du calibre de la trachée, par diminution de sa dimension transversale moyenne alors que la diminution antéro-postérieure reste normale.

Cette anomalie a été décrite par J.-M. LEMOINE sous le nom de Rétraction statique de la trachée en 1949 (25). Le même auteur en a repris la description détaillée dans son livre de Pathologie bronchique en 1956 (27).

Cette diminution du diamètre transversal est due à la déformation des parois latérales, gauche et surtout droite, qui sont planes ou convexes dans la lumière au lieu d'être concaves. Cet aspect est observé sur toute la hauteur de la trachée, encore qu'il prédomine en règle dans sa portion thoracique.

Selon le degré d'éversion des parois latérales, on peut en distinguer trois degrés schématiques : le premier, où la face droite ou les deux faces sont simplement planes, donnant une largeur trachéale moyenne de 15 à 20 mm. ; le deuxième degré, où les deux faces, plus ou moins nettement convexes, tendent à devenir parallèles et réduisent entre elles le calibre trachéal au-dessous de 15 mm., schématiquement entre 12 et 15 mm. Le degré extrême est celui où l'éversion des parois est telle qu'elle ne ménage plus entre elles qu'un étroit passage de dimension moyenne inférieure à 12 mm. : le bronchoscope ne passe qu'à frottement ou en refoulant les parois latérales.

On peut en rapprocher d'autres modifications mineures de calibre, citées au chapitre précédent : ce sont les trachées de forme ogivale, ou triangulaire, dont la face latérale droite tend également à perdre sa concavité habituelle, mais où la largeur de la face postérieure et l'absence de modification nette de la face gauche maintiennent un calibre honorable ; parfois l'atteinte des deux parois latérales leur donne un aspect triangulaire symétrique très net, mais l'aspect en fourreau de sabre n'est jamais observé.

On voit donc que tous les degrés existent dans les modifications du calibre trachéal entre la discrète déformation ogivale et le fourreau de sabre. Il convient donc d'adopter un peu arbitrairement une dimension limite, au-dessus de laquelle on considère la morphologie trachéale comme subnormale et au-dessous de laquelle on parle de trachée étroite. Nous avons rejeté dans la première catégorie les trachées étroites définies plus haut comme étant du premier degré et les trachées triangulaires, gardant dans le cadre des trachées étroites les degrés moyen et extrême des diminutions du calibre transversal. Autrement dit, nous considérons comme T. E. les trachées dont la largeur moyenne est inférieure à 15 mm.

Un tel critère chiffré nous semble possible à adopter, d'une part, en raison de l'homogénéité de l'observation puisque toutes les explorations endoscopiques rapportées ont été pratiquées par le Docteur J.-M. Lemoine ; d'autre

part, en raison du repère facile que donne le calibre extérieur du bronchoscope utilisé qui est celui du Docteur Lemoine et qui a 12 mm. de diamètre. De plus, des contrôles du diamètre trachéal ont été faits grâce à l'utilisation d'un compas spécial qui permet des mesures précises.

Disons d'emblée, pour achever de définir le cadre nosologique de ces trachées étroites, qu'on en écarte : les sténoses qui n'intéressent qu'une partie de la trachée, les rétractions dynamiques expiratoires où la diminution du calibre n'est pas permanente et qui sont étudiées plus loin ; enfin, les rétrécissements congénitaux de la trachée où la diminution du calibre intéresse les deux diamètres : nous en parlons également plus loin.

II. — FREQUENCE

Ainsi définies, les T. E. représentent dans notre série de référence qui porte, rappelons-le, sur ces dix dernières années :

102 T.E. sur 366 trachées pathologiques, soit 28 % de la pathologie trachéale, ou encore

102 T.E. sur 5.236 bronchoscopies de 1^{er} examen, soit 2 % (1,95) du nombre total des bronchoscopies faites à de nouveaux malades.

Cette anomalie vient en tête, nous l'avons vu, des affections trachéales diverses constatées.

III. — MATERIEL D'ETUDE

A ces 102 cas qui ont été groupés dans un but de statistique générale, nous ajoutons pour notre étude :

14 cas relevés au cours des six années précédentes 1944/49 : notons qu'ils ne représentent que 0,33 % (14 sur 4.178 bronchoscopies), ce qu'expliquent le fait que l'attention n'était pas encore spécialement attirée sur de tels faits et aussi le recrutement différent (apport important de phtisiologie infantile, notamment).

4 cas observés dans les trois premiers mois de 1960 sur 225 bronchoscopies.

Soit au total 120 cas de trachées étroites sur un total général de 9.639 bronchoscopies.

IV. — SEXE ET AGE

L'étude du sexe révèle une prédominance masculine massive puisque 115 hommes contre 5 femmes sont trouvés porteurs d'une T.E. Cette majorité masculine très importante est hors de proportion avec la prédominance masculine cependant notable du recrutement général de la consultation de bronchoscopie.

L'âge de la découverte est celui de la première bronchoscopie pratiquée. Cet âge ne peut évidemment en rien présumer de la date réelle d'installation de l'affection, puisque l'endoscopie n'est demandée que dans des circonstances précises. Cependant, le fait qu'aucun cas de T.E. n'ait été découvert avant 40 ans ne laisse pas de doute sur le caractère acquis de l'anomalie et même sur l'âge tardif de cette acquisition.

L'âge moyen des 120 malades est de 58 ans, les âges extrêmes relevés étant de 41 et 78 ans.

On peut grouper ces malades par tranches de dix années. On note alors :

de 40 à 49 ans :	23 cas
de 50 à 59 ans :	44 cas
de 60 à 69 ans :	45 cas
de 70 à 78 ans :	8 cas

V. — LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

On peut étudier schématiquement : d'une part, le terrain, c'est-à-dire noter l'existence ou non d'une maladie bronchique ou pulmonaire chronique ; d'autre part, les raisons ayant fait prescrire l'exploration trachéo-bronchoscopique qui reste la clé de voûte du diagnostic.

1° Terrain. — Notion essentielle, un état de bronchopneumopathie chronique est noté dans un très grand nombre de cas. Cette constatation va bien avec le fait que les trachées étroites sont essentiellement l'apanage des hommes de la cinquantaine.

Dans 70 de nos cas, il existe en effet une bronchopneumopathie chronique avérée, à début souvent ancien remontant à plusieurs années ou plusieurs dizaines d'années. 5 d'entre eux étaient atteints de silicose ou avaient été exposés à un risque silicotique.

Dans 18 autres cas, il n'existe pas de bronchopathie permanente mais on a la notion de bronchites tenaces et répétées à prédominance hivernale.

Au total, 88 de nos malades, soit près de 3/4 des cas, sont des tousseurs et cracheurs habituels.

Dans le quart restant, soit 32 cas, on relève 6 cas de tuberculose pulmonaire chronique. Les 26 autres cas ont été examinés pour une anomalie thoracique récente sans passé bronchique ou pulmonaire chronique connu.

2° Motif de la bronchoscopie. — Qu'il s'agisse de sujets avec ou sans antécédents de bronchopneumopathie chronique ou de tuberculose pulmonaire, on peut distinguer très schématiquement quatre circonstances ayant entraîné la demande d'endoscopie : un accident infectieux aigu ou souvent subaigu, traînant ; une hémoptysie, d'importance variable ; un épanchement pleural souvent traînant ; enfin, une anomalie radiologique volontiers hilaire ou parenchymateuse à topographie systématisée.

Un accident infectieux a été à l'origine de la bronchoscopie dans 53 cas. Il s'agit d'une bronchite ou d'une pneumopathie aiguë non suppurative (ce qu'on appelle un épisode respiratoire aigu) dans 47 cas, dont 36 survenant chez des bronchopneumopathiques chroniques et 11 chez des sujets sans antécédents pulmonaires notables.

Dans les 6 cas restants, il s'agit d'une suppuration pulmonaire, toujours observée chez des bronchopneumopathiques chroniques.

Une hémoptysie a fait décider l'endoscopie dans 25 cas : 17 fois elle survenait chez des bronchopneumopathiques chroniques, 8 fois elle était d'apparence isolée.

Un épanchement pleural est en cause 12 fois : il s'agit 9 fois d'un épanchement droit, 2 fois d'un gauche, 1 fois d'atteinte bilatérale.

Une anomalie radiologique a entraîné l'investigation trachéobronchique dans 39 cas. La traduction radiologique des abcès et des épanchements pleuraux étant évidemment écartée.

Ces opacités sont le plus souvent parenchymateuses, volontiers à topographie systématisée à un lobe, ailleurs d'aspect nodulaire.

La nature de ces opacités est indéterminée lors de la bronchoscopie dans 25 cas. Le siège des images anormales est 17 fois le poumon droit, 4 fois le gauche, 4 fois les deux.

Il s'agit d'opacité de nature tuberculeuse avérée dans 8 cas, les lésions siégeant 3 fois à droite, 1 fois à gauche et étant 4 fois bilatérales.

Enfin une opacité hilaire d'étiologie indéterminée est le motif de l'examen dans 6 cas ; dans 5 de ceux-ci il s'agit d'un « gros hile » droit.

Notons que plusieurs de ces motifs peuvent s'associer : en particulier des épisodes infectieux hémoptoïques sont fréquemment en cause.

De cette énumération, on peut aisément conclure que l'endoscopie a été le plus souvent demandée à la recherche d'un cancer bronchique : en effet, un épisode infectieux bronchopulmonaire trainant, un abcès, une pleurésie d'étiologie indéterminée chez un homme de plus de 50 ans et, à fortiori, une opacité hilaire ou pulmonaire systématisée font avant tout évoquer une telle étiologie. Dans quelques cas, l'endoscopie amena d'ailleurs la découverte, non seulement de la T.E., mais d'un cancer bronchique : nous discuterons plus loin la signification de telles associations.

Terrain	Motifs de la Bronchoscopie
B. Pneumopathie chronique .. 88	B. Pneumopathie aiguë 53
B. P. C. avérée 70	» non suppurative 47
Bronchites répétées 18	» suppurative. 6
Silicose ou risque silicotique.. 5	Hémoptysie 25
Tuberculose Pulm. chronique. 10	Epanchement pleural 12
Pas d'antécédent 26	Opacité pulmonaire indéterminée 25
(d'affection chr. des Voies Respiratoires)	Opacité hilaire indéterminée. 6
	Tuberculose pulmonaire chronique 8

N. B. — Les totaux sont supérieurs à 120 en raison des associations.

TABLEAU III

VI. — ETUDE CLINIQUE

Les signes cliniques appartenant en propre à la diminution du calibre trachéal sont difficiles à déterminer en raison de leur discrétion ou de leur banalité.

MOUNIER-KUHN et coll. (4) (34) se sont attachés à rassembler les éléments du « syndrome trachéal ». En fait, ces signes déjà imprécis et inconstants dans les cas de sténose isolée de la trachée (sténose cicatricielle

ou tumorale, par exemple) sont ici particulièrement difficiles à étudier en raison du contexte habituel de signes de bronchopneumopathie chronique. L'essentiel du syndrome trachéal est lié au retentissement des troubles trachéaux sur la ventilation.

La **dyspnée** est en effet le maître symptôme du syndrome trachéal. La dyspnée est pratiquement toujours présente, elle est intense ou modérée mais nette dans les 2/3 des cas ; elle est discrète, voire inapparente, dans le 1/3 restant. Cependant, même dans les cas où elle est inapparente, c'est-à-dire non accusée par le malade, elle apparaît si l'on interroge de façon précise. Le critère du nombre d'étages d'escalier montés est classique ; cinq de nos malades avaient ainsi une dyspnée à minima.

La dyspnée atteint les deux temps de la respiration. Son début est bien difficile à préciser. Il semble bien cependant que ce soit le symptôme le plus précoce et, en particulier, qu'elle apparaisse avant la toux. Cette dyspnée pourrait paraître anorganique dans les cas d'intégrité cardiaque et pulmonaire.

Une dyspnée permanente, persistant au repos, est notée dans dix cas ; elle s'accompagne d'un certain degré de cyanose.

Les accès dyspnéiques paroxystiques ne sont pas rares : ils sont présents dans 17 cas, il s'agit volontiers d'accès de décubitus.

La **toux** est aussi quasi constante. Elle peut traduire un trouble de l'excrétion lié au trouble trachéal, mais semble surtout en rapport avec l'inflammation bronchique chronique volontiers entretenue par le tabagisme habituel. Le rôle pathogénique de la toux sera discuté. Cette toux est rarement sèche, le plus souvent modérément productive.

L'**expectoration** est donc de fréquence voisine ; elle est généralement muqueuse avec des épisodes mucopurulents. Elle n'a un caractère nettement purulent que dans les cas de bronchectasies (4 cas) et d'abcès pulmonaire (6 cas).

Un **sifflement respiratoire** d'origine trachéal a été décrit. On l'a appelé stridor ou cornage. Mounier Kuhn, Lemarié (23) en ont souligné la grande valeur séméiologique, en l'absence de cause laryngée, mais il s'agit d'un symptôme rare, nié par certains auteurs. Il a été perçu par quelques-uns de nos malades. Il est inspiratoire ou est entendu aux deux temps de la respiration.

Le caractère haletant de la voix, sans modification du timbre, a été signalé.

Les symptômes fonctionnels, dyspnée, toux et expectoration se trouvent accentués par les poussées inflammatoires bronchiques, ce qui montre bien l'importance du facteur bronchique dans leur détermination.

L'**examen physique** ne révèle aucun symptôme particulier directement en rapport avec l'affection trachéale. Le thorax est souvent peu mobile, sa sonorité est variable. L'auscultation est normale ou révèle quelques râles disséminés ou localisés aux bases pulmonaires. Le cœur est normal à l'auscultation : Un hippocratisme digital est souvent noté : il est net dans une vingtaine de nos observations.

VII. — ETUDE ENDOSCOPIQUE

Les constatations endoscopiques ont déjà été évoquées lors de la définition de l'affection puisque ses critères sont essentiellement tirés de cette étude.

Il est bon cependant de les reprendre en détail.

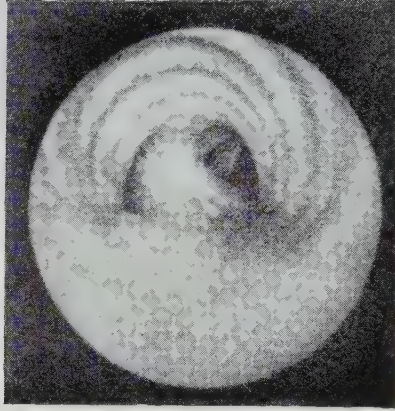


Fig. 1
TRACHÉE NORMALE

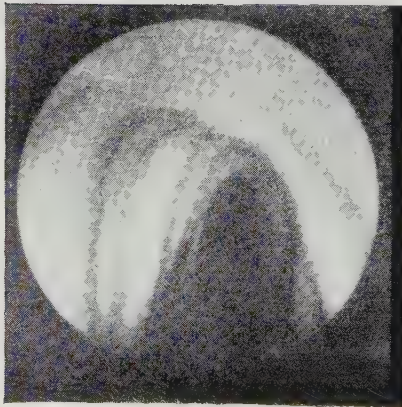


Fig. 2
TRACHÉE ÉTROITE

Technique. — Nous ne rappellerons pas ici les principes généraux de la technique bronchoscopique, mais seulement ce qui concerne le temps trachéal de l'examen. Il convient d'arrêter la progression du bronchoscope sitôt après le passage de la glotte et de ne progresser ensuite que lentement, sous contrôle visuel après mise en place de l'optique à vision directe et avec un bon éclairage. On pourra apprécier ainsi la morphologie du tunnel trachéal ainsi que sa direction et juger de sa dynamique en respiration calme et à la toux. On appréciera aussi l'état de la muqueuse et, avant de s'engager dans une bronche principale, l'aspect de l'éperon trachéal. Dans les cas où le calibre paraît anormal, on pourra l'apprécier par rapport au diamètre du bronchoscope ou même utiliser un compas spécial.

Au contraire, si on introduit le bronchoscope jusque dans la partie inférieure de la trachée et sous simple vision directe sans optique, on méconnaît à coup sûr les anomalies trachéales éventuelles. Cependant cette exploration peut être difficile en pratique : si le passage laryngé a été délicat, on peut hésiter à revenir en arrière pour examiner la trachée haute et l'examen trachéal peut être supprimé « au retour » si on est contraint de ne pas prolonger l'examen.

Résultats. — La trachée a, dans son ensemble, une dimension transversale très diminuée, à peine supérieure ou égale ou parfois inférieure au diamètre extérieur du bronchoscope ; même dans ce cas, la progression du bronchoscope est toujours possible car les parois sont souples et se laissent déprimer ; la plus grande douceur s'impose cependant. Cette diminution du diamètre transversal contraste avec la conservation du diamètre antéro-postérieur : celui-ci étant aux alentours de 20 à 25 mm. et celui-là inférieur à 15 (voire à 10 mm.) ; on constate donc que le diamètre transversal peut n'atteindre que la moitié du diamètre antéro-postérieur au lieu de lui être sensiblement égal. La photographie ci-jointe illustre cet aspect.

Cette étroitesse est liée essentiellement à des modifications des parois latérales qui, normalement concaves vers la lumière trachéale, s'unissant en avant sans angulation franche pour former ensemble un arc à concavité postérieure sont ici planes ou convexes vers la lumière, rendant leur union antérieure anguleuse.

La face droite est en règle la plus modifiée : seule atteinte et plate dans les formes mineures que nous avons écartées de notre étude, elle est ici le plus souvent éversée, franchement convexe et elle se raccorde avec la face postérieure par un angle plus ou moins aigu.

La face gauche participe très souvent, mais habituellement à un degré moindre à la réduction du calibre transversal ; cette éversion de la face gauche est largement étendue en hauteur et ne peut donc pas être imputée à l'éversion localisée dans la partie inférieure due à la pression de la crosse aortique. Son angle de raccordement avec la face postérieure peut aussi être aigu.

La face postérieure est de largeur variable : large, elle donne avec les faces latérales éversées une coupe grossièrement triangulaire à la lumière trachéale qui ne se trouve donc que modérément réduite : ces trachées triangulaires ont été écartées de cette étude. Au contraire, lorsque cette face est de dimension normale (autour de 20 mm.) ou surtout un peu étroite (15 à 20 mm.), les faces latérales quasi parallèles réalisent véritablement l'aspect majeur de trachée étroite, celle que l'on a dite « en fourreau de sabre ».

Cependant, fait essentiel, cette paroi postérieure n'est jamais pathologiquement étroite ni à fortiori absente, comme dans les quelques observations rapportées sous le nom (discutable) de sténose congénitale de la trachée et

qui réalisent de petites trachées rondes, très peu ou pas mobiles ; leur gravité fait que leur constatation a été surtout faite dans l'enfance.

MONTANDON (32), en 1944, en a colligé 12 cas dans la littérature mondiale et les quelques cas publiés depuis (19) (47) ne retirent rien à la rareté de tels aspects. Un cas récent avec absence complète de la face postérieure comme dans 4 des 12 cas cités plus haut, a été rapporté par UZZAN et ISRAEL ASSELAIN (44). Il a comporté une étude fonctionnelle évoquée plus loin.

Nous avons, lors du dépouillement systématique des comptes rendus bronchoscopiques, trouvé 2 cas voisins de ces descriptions : ces cas concernaient deux femmes de 58 et 55 ans, dyspnéiques, présentant une face postérieure très étroite, des faces latérales normalement concaves et de petits diamètres tant transversaux qu'antéro-postérieurs. De tels faits, bien que donnant sur les radiographies de face un aspect de trachée étroite, s'éloignent donc nettement de notre propos actuel.

L'étendue de l'anomalie trachéale l'oppose au chapitre des sténoses : cependant, si l'ensemble de la trachée intrathoracique est toujours atteint, il convient de noter que la portion cervicale est souvent moins étroite et sa partie supérieure sous-laryngée est même en règle de largeur normale.

L'état des bronches principales est variable : souvent les bronches sont de morphologie et de calibre normaux. Parfois l'éversion de la paroi trachéale droite se poursuit sur la bronche principale droite : cet aplatissement devient surtout antérieur et le calibre de la bronche est alors plutôt réduit au détriment de son diamètre antéro-postérieur, c'est-à-dire qu'elle est aplatie d'avant en arrière. Une anomalie du calibre de la bronche principale gauche paraît rare.

L'état de la muqueuse trachéale est extrêmement variable : dans une proportion notable de cas, la muqueuse est apparue parfaitement normale et saine, ailleurs un état inflammatoire de degré variable a été noté : il associe souvent une rougeur diffuse et une impression d'épaississement muqueux. Cet épaississement muqueux, même intense, paraît n'être cependant qu'un élément secondaire et même négligeable dans la réduction du calibre trachéal. Un certain degré d'hypersecrétion est souvent associé. Un tel état inflammatoire est banal eu égard au terrain de bronchopneumopathie chronique où se recrutent la plupart de nos malades. Quant au degré des réactions tussigènes, il est apparu très variable et non significatif.

La dynamique trachéale est en règle normale : la trachée est souple et son calibre diminue encore un peu lors des expirations, surtout si elles sont poussées et lors de la toux. Il n'y a ni l'immobilité, la rigidité des trachées déformées par compression ou envahissement tumoral, ni, à l'inverse, l'exagération pathologique de la rétraction expiratoire observée dans les rétractions dynamiques étudiées plus loin.

La position de bronchoscopie tend elle à accentuer ou, au contraire, à atténuer l'étroitesse de la trachée : l'hyperextension de la tête sur le cou, allongeant légèrement la trachée, en diminue peut-être un peu le calibre, de même qu'elle atténue les courbures éventuelles. Un tel fait serait en accord avec la constatation clinique de Mounier Kuhn, d'un certain soulagement de la dyspnée par antéflexion de la tête sur le cou chez certains sujets présentant une diminution du calibre trachéal. En tout état de cause, il faut noter que la bronchoscopie paraît aussi bien supportée chez ces sujets que dans les autres catégories de patients.

VIII. — ETUDE RADIOLOGIQUE

Cette étude radiologique comporte schématiquement trois parties :

- Une étude des signes directs de la diminution du calibre trachéal.
- Une étude des anomalies bronchiques, pulmonaires, pleurales ou cardiaques concomitantes : cette étude est très importante à un triple point de vue. Sur le plan du diagnostic, les anomalies trouvées ont souvent fait poser l'indication de l'endoscopie. Sur le plan étiopathogénique se discutent les rapports entre de telles images et le rétrécissement trachéal. Enfin, sur les plans pronostique et thérapeutique, elles peuvent amener la discussion de traitements particuliers.
- Une étude scopique fonctionnelle, très importante pour l'évaluation de l'insuffisance respiratoire.

I. Recherche des signes directs. — L'examen radioscopique n'apporte guère de renseignements à ce sujet.

Les **téléradiographies** standard de face permettent souvent l'appréciation du calibre trachéal, surtout quand les clichés sont un peu trop pénétrés. On observe alors que l'image claire trachéale, large dans la région sous-laryngée, va en se rétrécissant au lieu de garder un calibre constant jusqu'à sa bifurcation. On apprécie au mieux le calibre de la trachée à sa partie moyenne car, plus bas, elle est partiellement cachée par l'ombre du manubrium sternal. Dans les cas où on peut apprécier sur le même cliché le calibre des bronches principales, la conservation habituelle de leur largeur contraste avec l'étroitesse trachéale.

Sur les 120 cas de trachées étroites étudiées ici : Dans 35 cas on a pu apprécier de façon chiffrable la diminution du calibre trachéal en la mesurant à l'aide d'un compas, sur une ou plusieurs des téléradiographies contenues dans le dossier radiologique des malades. Cette mesure a toujours été faite au niveau de la trachée thoracique mais au-dessus de l'empreinte aortique qui pourrait physiologiquement, surtout chez les gens âgés, diminuer un peu la largeur de la lumière trachéale. Le calibre trachéal a pu ainsi être apprécié 4 fois à environ 9 mm, 7 fois à 10 mm, 8 fois à 11 mm, 10 fois à 12 mm, 3 fois à 13 mm et 3 fois à 14 mm.

On peut ajouter à ces cas 6 autres cas où on a l'impression d'une étroitesse trachéale mais sans pouvoir la chiffrer.

Donc, dans un tiers des cas, les radiographies standard, sans certes permettre l'analyse précise de l'arbre trachéobronchique, permettent cependant si on les examine avec soin d'attirer l'attention vers une anomalie du calibre trachéal.

Notons 3 cas où les dimensions de la clarté trachéale sont apparues subnormales. Dans les 3 cas, l'endoscopiste notait une éversion de la face droite sans plus. Il s'agit donc de formes limites.

Dans tous les autres cas, les clichés ne montraient pas de clarté trachéale ou ne la montraient que d'une façon trop partielle ou imprécise pour qu'on puisse en tirer quelque enseignement.

Les séries tomographiques examinées ont rarement apporté de renseignements plus précis que les téléradiographies. Elles avaient d'ailleurs été habituellement centrées sur le parenchyme pulmonaire.

Des techniques radiotomographiques spéciales ont été proposées pour l'examen précis de la trachée et des bronches principales.

La technique mise au point par FRAIN et coll. (14) (15) en 1954 est la plus employée. Elle consiste à prendre des tomos frontales obliques, c'est-à-dire des tomos de face avec inclinaison du film de 10 à 20° de façon à ce qu'il soit parallèle au plan trachéal qui est un peu oblique en bas et en arrière. Le balayage est généralement horizontal avec un grand angle, de l'ordre de 100°. Les tomographies sont prises tous les demi-centimètres. Dans l'abondante iconographie présentée par cet auteur et par d'autres utilisant la même technique, nous avons trouvé un cas de T.E. publié par GIRAUD et coll. (17).

La technique que nous avons employée est celle de la **tomophotographie frontale** avec une pénétration légèrement supérieure à celle utilisée pour l'étude des champs pulmonaires. Le format utilisé est 10×10 cm.; il offre l'avantage d'une lecture déjà suggestive à l'œil nu et d'une excellente vision de l'image à l'aide d'une simple loupe.

De telles tomophotographies du thorax ont été effectuées chez 7 malades porteurs d'une T.E., 5 hommes et 2 femmes. A titre d'exemple, nous joignons les reproductions des clichés de deux d'entre eux : DEL. MAS. (fig. 2). Le rétrécissement progressif du calibre de la trachée, de la région cervicale à la bifurcation, apparaît d'évidence. Ce rétrécissement est net sur toutes les coupes tomophotographiques intéressant le plan trachéal. La dimension transversale de la trachée a été mesurée, d'une part, à son tiers moyen au niveau de la partie postérieure du deuxième arc costal, donc à l'entrée dans le thorax, d'autre part, à son tiers inférieur au niveau de la croise aortique. Le niveau de la mesure pratiquée sur les radiographies standard est donc intermédiaire à ceux-ci.

Les résultats de ces mesures, avec les moyennes, sont portées sur le tableau IV. Sur ce tableau figurent également les dimensions transversales des bronches principales mesurées à mi-distance entre l'éperon trachéal et l'éperon lobaire supérieur. Est également portée la somme des diamètres bronchiques ainsi mesurés. Ces mesures sont effectuées à l'aide d'une loupe et d'une règle graduée en demis millimètres. Les chiffres trouvés ne correspondent évidemment pas aux dimensions réelles de la trachée : leur valeur n'est que relative : Aussi pour pouvoir les apprécier comparativement, avons-nous effectué les mesures des mêmes dimensions dans un groupe de sujets dont la trachée est présumée normale. Ce groupe comporte 12 sujets masculins et 6 féminins. Ces tomophotographies ont été effectuées dans une consultation de l'Office Public d'Hygiène Sociale de la Seine, dans le but de préciser l'existence d'images parenchymateuses notées lors d'examens systématiques de dépistage. Les résultats sont portés sur le tableau V. Deux exemples de ces tomophotographies effectuées chez des sujets à trachée normale sont présentés ici à titre comparatif (fig. 1). La comparaison des mesures effectuées dans ces divers groupes est valable, la distance sujet-plaque étant identique chez tous les sujets. Les différences entre les dimensions moyennes normales chez l'homme et la femme imposent des comparaisons séparées pour chaque sexe.

Il résulte de l'étude de ces deux tableaux divers faits :

- Dans la série pathologique, la dimension transversale de la trachée au niveau du tiers inférieur est, dans tous les cas, nettement inférieure à celle mesurée au tiers moyen. D'autre part, la dimension transversale de la trachée au tiers inférieur est inférieure ou, au plus, égale à la moitié de la somme des dimensions transversales des deux bronches principales, c'est-à-dire à la moyenne de celles-ci (44 % de la somme, en moyenne).

- Dans la série des sujets normaux, la dimension transversale de la trachée au tiers inférieur est toujours supérieure ou égale à celle de la trachée dans son tiers inférieur (supérieure dans 12 cas, identique dans 6). La dimension transversale de la trachée au tiers inférieur est toujours supérieure à la moyenne des dimensions des deux bronches principales. Le rapport dimension trachéale inférieure/somme des dimensions bronchiques étant généralement voisin des deux tiers (68 %). On voit donc que le voisinage de l'aorte ne diminue pas le calibre trachéal.
- La comparaison des deux séries masculines montre que : au tiers moyen, le chiffre moyen est inférieur dans les trachées étroites à celui des sujets sains (4 mm. contre 4,7 mm., soit : 85 %). Au tiers inférieur, la différence s'accroît nettement (2,6 mm. contre 5,1 mm., soit : 51 %). D'autre part, la somme des dimensions bronchiques principales est également inférieure chez les sujets à T.E. (5,9 mm. contre 7,5, soit : 79 %). On note de plus que la diminution est en moyenne plus importante sur la bronche principale droite que sur la gauche. Enfin, on a vu que le rapport entre les dimensions trachéales inférieures et bronchiques est plus petit dans les trachées étroites que chez les sujets sains.

En conclusion, ces mesures montrent bien que le segment trachéal le plus atteint est le tiers inférieur, que le tiers moyen va en se rétrécissant progressivement et qu'enfin le calibre bronchique est en règle atteint, mais dans des proportions nettement moindres. Comme on peut le voir à la lecture des tableaux, les mêmes conclusions peuvent être tirées de la comparaison des chiffres obtenus chez les sujets féminins.

La technique tomophotographique constitue donc une excellente méthode pour apprécier les dimensions de la trachée. Outre son intérêt théorique, il faut souligner les avantages pratiques de cette méthode qui, en plus de son faible prix de revient, permet d'apprécier les dimensions trachéales sur les coupes tomophotographiques effectuées pour explorer le parenchyme pulmonaire. Un tel résultat n'est pas obtenu avec les tomophotographies standard usuelles. Nous avons eu l'occasion de souligner l'intérêt de cette technique dans une communication faite avec F. LIOT et G. BONNAUD au X^{me} Congrès de l'Association internationale pour l'étude des bronches (29).

Trachéogramme lipiodol : les bronchographies lipiodolées montrent souvent parfaitement l'image trachéale. Nous en avons observé plusieurs cas où les images prises sous incidences variées montrent parfaitement le contraste entre la diminution de la largeur trachéale et la conservation de sa dimension antéro-postérieure. FERGUSON (49) propose une technique utilisant des clichés sériés montrant la progression du lipiodol dans la trachée. La réaspiration immédiate du lipiodol rend cette méthode inoffensive et applicable aux jeunes enfants.

II. Recherche des signes indirects. — Nous avons étudié l'aspect radiologique thoracique de nos 120 cas. Il n'existe aucun signe radiologique d'affection localisée particulière dans 70 cas. Le cliché peut être considéré comme normal, compte tenu de l'âge dans 28 de ces cas. Dans 26 autres, on note un aspect évocateur de broncho-pneumopathie chronique avec accentuation des opacités hilaires et périhilaires et majoration de la « trame ». Enfin, dans les 13 derniers cas, des images très nettes d'emphysème bulleux s'associaient aux aspects précédents.

Ailleurs, on trouve des signes radiologiques particuliers.

Un épanchement pleural existe dans 12 cas, des séquelles pleurales d'épanchement ancien dans 13 cas.

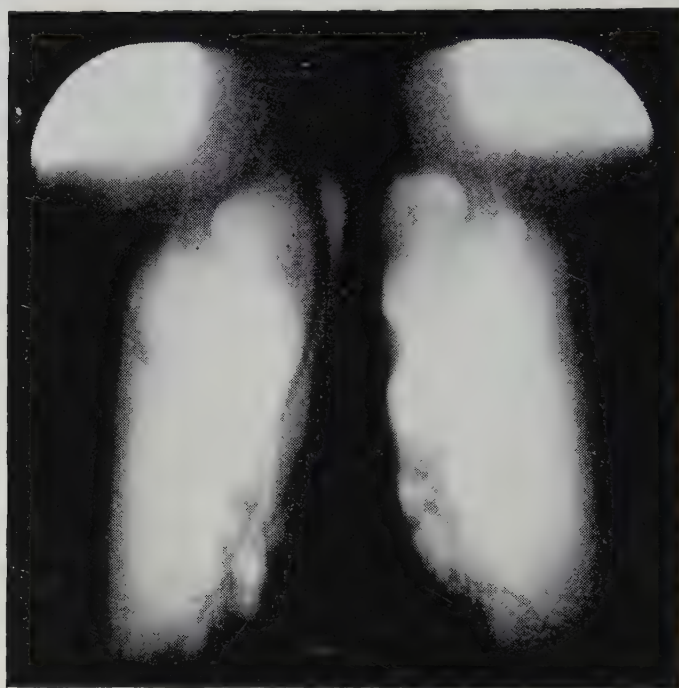


Fig. 1
TOMOGRAPHIES DE TRACHEE ETROITE



Fig. 2
TOMOGRAPHIES DE TRACHEE NORMALE

Sexe et Etat trachéal	Noms	Age	Dimension transversale de la trachée		Dimension transversale		
			1/3 moyen	1/3 inférieur	B. P. D.	B. P. G.	Somme des 2
H T. E.	Duc	62	4,5	2,5	3	2	5
	Bel	48	4,5	3	4	4	8
	Mas	60	3,5	2	2	2	4
	Rog	64	4	3	3	4	7
	Sup	45	3,5	2,5	3	2,5	5,5
	Moyenne		4	2,6	3	2,9	5,9
F.	Ayl	65	4	3	3	4	7
T. E.	Ler	52	3,5	2,5	3,5	2,5	6
H T.N.	Poe	49	5,5	6	4	4	8
	Duf	53	4,5	5	4	3,5	7,5
	Phi	45	5	6	4,5	4	8,5

TABLEAU IV — DIMENSIONS DES TRACHEES ETROITES

H	Dau	70	4	4,5	3,5	3	6,5
	Jim	64	5	6	4	4	8
T. N.	Sim	61	4,5	5	4	3	7
	Bua	21	4,5	5	4	4	8
	Vay	44	4	4	3,5	2,5	6
	Izo	66	5	5,5	4,5	4	8,5
	Mos	29	5	5	4	3	7
	Ren	20	5	5	4	3	7
	Sar	26	4,5	5	4,5	3,5	8
	Moyenne		4,7	5,1	4	3,5	7,5
F.	Hen	51	4	4	3	3	6
	Lam	22	3	4,5	3,5	3	6,5
T. N.	Gue	32	3,5	3,5	3	3	6
	Hae	30	3,5	4	4	3	7
	Fou	30	4	4	3,5	3	6,5
	Gag	42	4	5	3,5	2,5	6
	Moyenne		3,7	4,1	3,4	2,9	6,3

TABLEAU V — DIMENSIONS DES TRACHEES NORMALES

Une opacité parenchymateuse, qu'elle traduise un abcès, une pneumopathie non suppurative, une tuberculose, ou qu'elle soit d'origine indéterminée, est notée dans 39 cas qui comprennent 6 abcès et 17 opacités à topographie systématisée avec un ou sans signe de rétraction.

Des anomalies hilaires peuvent être vues. Dans 6 cas, il s'agit d'opacités hilaires isolées ; dans 12 cas, il s'agit de calcifications unies ou parfois bilatérales.

Quant à la silhouette cardiaque, elle n'est habituellement pas modifiée.

III. **Scopie fonctionnelle.** — Son étude fait partie de l'exploration fonctionnelle.

IX. — EXPLORATION FONCTIONNELLE

La dyspnée est, nous l'avons vu, la manifestation majeure du syndrome trachéal. Elle s'intrique ici plus ou moins avec celle de la bronchopneumopathie chronique. Rappelons qu'elle est majeure ou nette dans les 2/3 des cas, discrète ou parfois inapparente dans 1/3. Mais, même dans ces derniers cas, l'interrogatoire retrouve toujours un certain degré de D.E. C'est dire l'intérêt de préciser le retentissement fonctionnel par des épreuves fonctionnelles.

De nombreux malades ont eu des épreuves fonctionnelles de routine précisant le degré de leur insuffisance respiratoire. Cependant, nous n'avons retenu qu'un groupe restreint de 20 cas, mais dont l'étude est suffisamment complète pour être significative. Nous avons participé à l'étude de la plupart de ces cas sous la direction du Docteur M. Castillon du Perron au laboratoire de Physiologie Respiratoire du Service du Professeur G. Brouet. Cette étude a fait l'objet d'un rapport au X^{me} Congrès de l'Association internationale pour l'étude des bronches, Lyon 1960 (9).

1^o Techniques utilisées :

— Techniques courantes : tous les sujets ont été examinés à l'aide d'un pulmotest, spiromètre à circuit fermé dont l'inertie est extrêmement faible même pour des déplacements de volumes très rapides. Après une série de respirations tranquilles, 3 ou 4 **capacités vitales** (C.V.) ont été exécutées en commençant par une expiration profonde pour éviter le plus possible l'apparition du trapping.

L'étude d'un cycle expiratoire et inspiratoire rapide a été exécutée ensuite : après une inspiration maximale le sujet exécute une expiration maximale puis, de nouveau, une inspiration forcée tandis que la vitesse de rotation du cylindre enregistreur a été portée à 2 cm/s. La manœuvre est répétée plusieurs fois et les valeurs maximales sont seules utilisées, on en déduit : le **V.E.M.S.** ou volume expiratoire maximal seconde, le **rapport V.E.M.S./C.V.** normalement égal à 75 % et les **flux maximaux** expiratoire et inspiratoire. Le premier de ces flux est calculé à partir du premier litre expiré, donc en joignant le point d'inspiration maximale et le point de la courbe correspondant au premier litre. Le flux est calculé sur une seconde et rapporté à la minute : le chiffre trouvé correspond effectivement au flux maximal expiratoire vrai dans la grande majorité des cas.

Le flux inspiratoire maximal est calculé en extrapolant la droite à plus grande pente inscrite au cours de l'épreuve. Elle se confond toujours avec le flux inspiratoire maximal vrai.

La ventilation maximale directe n'a été exécutée que dans la mesure où elle renseignait sur l'existence d'un crêneau, c'est-à-dire d'un déplacement du niveau de relaxation au cours du test, ou sur celle d'un trapping, c'est-à-dire d'un retour progressif au niveau de relaxation de repos après l'épreuve. En effet, l'épreuve est pénible pour des malades dyspnéiques et fatigués. Dans les cas où nous donnons la ventilation maximale, elle est donc calculée à l'aide du V.E.M.S. $\times 37$.

Le volume résiduel a été étudié dans la grande majorité des cas. Le gaz témoin utilisé est l'hélium en circuit fermé à concentration connue. La concentration d'O² initiale est maintenue et le CO² absorbé. Les variations de concentration d'hélium sont pointées toutes les quinze secondes sur papier millimétré. La jonction de ces points donne la courbe de dilution. Normalement, au bout de une à deux minutes, pour une ventilation de 6 à 8 l/m la concentration de l'hélium est égalisée et la légère dérive linéaire observée sur la courbe est due au fait que l'O² de remplacement n'est pas pur. Connaissant l'espace mort de l'appareil et les concentrations initiales et finales de l'hélium, on calcule le volume résiduel fonctionnel auquel on soustrait le volume de réserve expiratoire pour avoir le V.R. vrai.

La mixique alvéolaire est appréciée de deux façons :

1° En étudiant la forme de la courbe de dilution qui a une forme exponentielle. Si on porte sur un papier logarithmique les valeurs trouvées de la courbe à la ligne droite prolongeant la dérive, on doit trouver des points qui sont réunis par une droite. Dans le cas contraire, on observe deux régimes, l'un initial à pente rapide, l'autre final formant un angle plus ou moins obtus entre eux. Ceci indique que des régions alvéolaires sont d'abord vite ventilées alors que d'autres ne le sont que peu ou pas (BRISCOE et Coll.) (8).

2° En calculant le volume nécessaire pour homogénéiser l'hélium et en l'exprimant en terme de ventilation alvéolaire : le point à partir duquel la concentration d'hélium reste constante est rapporté sur le spirogramme et on calcule le nombre de litres de gaz déplacés que cela représente. Le nombre de respirations est connu et l'espace mort anatomique évalué à 150 ml (100 ml pour les femmes). En général, 7 à 9 litres sont nécessaires chez le sujet normal pour aboutir à ce « point de mixique » dit volume d'homogénéisation.

Evaluation des calibres. — Dans un certain nombre de cas, nous avons tenté d'évaluer les calibres bronchiques expiratoire et inspiratoire en réutilisant une technique mise au point, il y a quelques années, par TIFFENEAU et DRUTEL (42) (43). Entre la pièce buccale et le spiromètre, on interpose une pièce métallique dans laquelle glisse une plaque de plexiglass percée d'orifices circulaires dont les diamètres s'étagent de 16 à 3 mm. Après quelques respirations tranquilles dans le spiromètre on fait exécuter une série d'inspirations et expirations rapides et maximales avec enregistrement à 2 cm/s. Des diaphragmes de plus en plus étroits sont ainsi interposés. A partir d'un certain calibre, le tracé se modifie : les flux sont influencés. Le principe est d'admettre que le diamètre bronchique physiologique se situe entre le dernier diamètre ne modifiant pas les flux et le premier apportant des modifications. Notre étude a été faite dans le but de voir si, dans les cas de TE., ce calibre moyen des voies respiratoires semblait correspondre au calibre trachéal rétréci ou, du moins, si le calibre trachéal pouvait retentir sur les faits observés : nous en discuterons lors des commentaires des résultats.

Le flux instantané n'a pu être déterminé à l'aide d'un pneumotachographe et nous avons dû nous résoudre à le calculer en déterminant les tangentes à la courbe en des points situés à 25, 50 et 75 % de la capacité vitale, le point 0

étant le point d'inspiration maximal. La détermination du flux inspiratoire est plus aisée puisqu'il s'exprime déjà spiographiquement par une droite. Dans tous les cas, la mesure est faite sur une seconde et rapportée en 1/min.

L'étude de la ventilation de repos a comporté, d'une part, la mesure de la fréquence respiratoire et du volume courant dont le produit donne la ventilation externe minute ; d'autre part, la mesure de la consommation d'oxygène dont on déduit l'équivalent respiratoire.

Enfin un **examen radioscopique fonctionnel** a terminé ces examens. Il comporte l'appréciation du contraste de transparence entre les temps extrêmes de la respiration, en usant d'une cotation simple : A) contraste normal, B) médiocre, C) nul.

Et la mesure de la course diaphragmatique mesurée avec une règle métallique graduée, de face et aussi de profil (la mobilité des faisceaux postérieurs du diaphragme sont masqués de face). Les valeurs normales se situant entre 8 et 6 cm.

2° Résultats

Les tableaux ci-joints dans lesquels ces résultats sont consignés de façon analytique appellent quelques **commentaires techniques**. Nous les faisons dans l'ordre des colonnes, désignées de (a) à (r) :

- (a) capacité vitale en A.T.P.S. ($T = 20$ à $24 P = 750$ mm. Hg) ;
- (b) capacité vitale théorique calculée d'après la formule de Cournaud et Richards ;
- (c) volume résiduel ;
- (d) différence entre les rapports V.R./Capacité Totale trouvés et théoriques, le rapport théorique est établi avec les chiffres théoriques trouvés chez l'homme sain en fonction de l'âge — connaissant la capacité vitale théorique et le rapport théorique a, le volume

$$\text{résiduel théorique} = \frac{\text{CV théorique} \times a}{100 - a}$$

- (e) rapport : volume expiratoire maximal seconde/capacité vitale ;
- (f) différence entre le V.E.M.S./C.V. trouvé et le rapport théorique, fixé de façon systématique à 75 % ;
- (g) le signe du créneau est un déplacement de plus de 200 ml entre les points qui unissent les fins d'expiration au repos et au cours du test de ventilation maximale ;
- (h) il y a trapping quand après le test de ventilation maximale (ou une hyperventilation) qui a naturellement comporté un signe de créneau, il existe plus de trois points expiratoires avant que la ligne de relaxation de repos soit rejointe ;
- (i) c'est une diminution brusque du flux, suivie de une à trois brèves oscillations de très faible amplitude, observée de façon constante dans certains cas lors de l'enregistrement du cycle expiratoire rapide. Le volume déplacé pendant la première partie de cette expiration est en général de 120 à 250 cc. Nous n'avons pas vérifié si ce volume correspondait à l'espace mort anatomique ;

- (j) flux expiratoire maximal ;
- (k) flux inspiratoire maximal ;
- (l) rapport entre les flux expiratoire et inspiratoire maximaux ;
- (m) fréquence respiratoire calculée au cours de la détermination du volume résiduel, c'est-à-dire au repos sous air ;
- (n) ventilation externe = fréquence $\times$ volume courant, en A.T.P.S. ;
- (o) consommation d'oxygène par minute au cours de la détermination du volume résiduel en S.T.P.D. ;
- (p) équivalent respiratoire $V.E./V.O.$;
- (q) volume d'homogénéisation de l'hélium ;
- (r) caractéristiques de la courbe de distribution : N : normale ; L : distribution lente ; M : distribution monophasique ; D : distribution diphasique.

Les commentaires des résultats :

Le groupe de vingt T.E. ainsi testés comportent 19 hommes et 1 femme d'âges extrêmes, 44 et 72 ans, et moyen, 58 ans.

La dyspnée d'effort y est d'intensité variable : 9 fois très marquée, chiffrée à 1 étage ; elle est à l'opposé discrète, chiffrée à 5 étages dans 6 cas. Mais nous n'attacherons pas d'importance excessive à ce symptôme dans la mesure où nous n'avons pas pu le tester avec des ergomètres.

Au point de vue **radioscopique**, deux points sont marquants mais évidemment sans caractère spécifique : c'est, d'une part, la diminution quasi constante de l'amplitude des mouvements diaphragmatiques ; dans 2 cas avec des courses de 5 cm. pour des sujets de 1 m. 65 et 1 m. 60 de hauteur, elle peut cependant être considérée comme subnormale. Une dissymétrie importante due à une symphyse droite est notée dans un cas (Lea.). Le deuxième point est un contraste de transparence radioscopique inspiratoire et expiratoire, toujours médiocre sinon nul. Des zones de trapping ont pu être observées en particulier aux bases mais, de façon générale, la médiocrité du contraste et la diminution de la cinétique diaphragmatique. Donc aspect radioscopique semblable à celui que l'on trouve habituellement lors de l'examen des broncho-pneumopathies chroniques.

La capacité vitale qui est supérieure à 4 litres chez les sujets témoins, valeurs en général supérieures aux valeurs théoriques correspondantes, est ici en moyenne de 2,7 l correspondant à 75 % de la moyenne des valeurs théoriques ; 5 de nos malades seulement ont une C.V. à plus de 90 % de la valeur théorique.

Le volume résiduel, qui n'excède pas 1.600 ml. chez les sujets sains avec une valeur moyenne de 1.260 ml., s'élève à 2.300 pour la moyenne de nos T.E. Et la différence des rapports $V.R./C.T.$ trouvés et théoriques, qui est en moyenne de -2 chez les sujets sains, est ici de $+13$. Dans deux cas, il est à $+3$ et $+2$ et, dans un seul, négatif à -6 . Ceci n'implique pas que le $V.R.$ soit toujours augmenté en valeur absolue, cependant dans quatre cas seulement il est inférieur à 1.500 ml.

Le rapport $V.E.M.S./C.T.$ est toujours supérieur ou égal à 80 % chez les sujets sains, ce qui tendrait à prouver que l'estimation à 75 % est un peu faible pour évaluer la limite du pathologique : nous nous tenons cependant

Noms	C.V.	CV/CV th.	V.R.	$\frac{\Delta}{\text{CT th.}} \frac{\text{VR}}{\text{CT/VR}}$	VEMS/CV	$\frac{\Delta}{\text{CV th.}} \frac{\text{VEMS}}{\text{CV/VEMS}}$	Créneau	Trapping	Rupture de flux
Duc.	3.630	92 %	1.150	— 6	65 %	— 10	+	+	0
Rog.	2.910	89,5 %	2.680	+ 14,5	71 %	— 4	+	0	0
Cou.	4.140	110 %	1.800	+ 11,5	83 %	+ 8	0	0	0
All.	3.300	93 %	4.500	+ 21	60 %	— 15	0	0	0
Del.	3.840	100 %	2.690	+ 15	39 %	— 36	+	0	0
Dup.	2.520	69 %	1.560	+ 10	39 %	— 36	+	0	0
Gen.	2.850	72 %	1.350	+ 3	87 %	+ 12	+	±	0
Cre.	1.740	45 %	1.690	+ 19	26 %	— 49	+	+	0
Pou.	3.110	79 %	1.200	+ 2	22 %	— 53	++	+++	150/180
Bes.	2.490	77 %	1.680	+ 7	47 %	— 28	+	0	0
Boc.	1.680	45 %	2.530	+ 14	34 %	— 41	+	+	0
Wan.	3.210	82 %	3.000	+ 22	26 %	— 49	+	++	0
Bet.	1.560	46 %			50 %	— 25	+	+	0
Vau.	3.000	84,5 %	2.160	+ 10	27 %	— 48	+	+	120/150
Mar.	2.640	77 %			59 %	— 16	0	0	0
Bur.	2.400	72 %	3.140	+ 14	60 %	— 15	+	0	0
Lea.	2.100	58 %			40 %	— 35	±	0	0
Ayl.	2.850	112 %	2.560	+ 14	71 %	— 4	+	0	0
Cou.	1.740	53,5 %	1.840	+ 17,5	32,5 %	— 42	+	+	150
Lec.	2.430	70 %	3.990	+ 30	29 %	— 46	+	+	150
Moyenne	2.700	76 %	2.300	+ 13	48 %	— 27	85 %	50 %	
	(a)	(b)	(c)	(d)	(e)	(f)	(g)	(h)	(i)

TABLEAU VI — EXPLORATION FONCTIONNELLE DES T. E.

Noms	F.E.M.	F.I.M.	$\frac{\text{F.E.M.}}{\text{F.I.M.}}$	f	V.E.	V ₀₂	E.R.	V.H.	H.
DUC.	256	263	0,97	19	8.560	261	33,2	19.800	L.M.
ROG.	233	306	0,76	26	11.600	360	32	36.000	L.D.
COU.	305	297	1,16	22	10.500	388	27	17.950	L.M.
ALL.	265	243	1,09	30	19.600	342	57,5	50.000	L.M.
DEL.	122	225	0,54	23	9.660	396	24,4	27.600	L.M.
DUP.	113	137	0,82	18	6.500	260	28	23.450	L.D.
GEN.	328	198	1,65	19	11.950	369	33,4	20.550	L.M.
CRE.	14	45	0,31	30	9.000	270	30	19.000	L.M.
POU.	34	142	0,24	21	7.800	270	37,2	22.000	L.M.
BES.	63	171	0,37	18	9.200	279	33	23.700	L.M.
BOC.	42	130	0,32	21	12.600	270	46,5	28.400	L.M.
WAN.	45	134	0,33					30.000	L.M.
BET.	27	93	0,29	25	12.800	297	43		
VAU.	40	155	0,26	19	8.000	225	35,5	16.700	L.M.
MAR.	126	108	1,60	30	12.600	234	54		
BUR.	137	112	1,22	19	9.100	252	36	32.900	L.D.
LEA.	57	108	0,53	25	8.600	270	32		
AYL.	270	234	1,15	28	12.600	270	45,5	38.800	L.M.
COU.	38	106	0,36	25	11.600	225	51,5	23.800	L.M.
LEC.	56	164	0,22	33	11.125	270	41,2	29.700	L.M.
Moyenne	128	169	0,70	24	10.700	290	38		
	(a)	(b)	(c)	(d)	(e)	(f)	(g)	(h)	(i)

TABLEAU VII — EXPLORATION FONCTIONNELLE DES T. E. (Suite)

Sujets sains Noms	C.V.	CV/CV _{th}	V.R.	$\Delta \frac{VR}{CT/VR}$ CT _{th}	$\frac{VEMS}{CV}$	$\Delta \frac{VEMS}{CV/VEMS}$ CV _{th}	Créneau	Trapping	Rupture de flux
CAS.	4.040	100 %	1.400	+ 2	82 %	+ 7	0	0	0
VAS.	5.580	125 %	900	— 8	85 %	+ 10	0	0	0
SAL.	4.400	107 %	1.200	— 1	82 %	+ 7	0	0	0
BEC.	5.600	123 %	1.640	+ 1	80 %	+ 5	0	0	0
LIO.	5.850	125 %	1.200	— 5	80 %	+ 5	0	0	0
Moyenne	5.090	116 %	1.260	— 2	82 %	+ 7	0	0	0

Sujets sains Noms	F.E.M.	F.I.M.	FEM/ FIM	f	V _E	V ₀₂	E.R.	V _H	H
CAS.	550	360	1,52	10	5.300	225	18,7	7.960	N
VAS.	425	246	1,75	15	7.650	342	22	10.100	N
SAL.	410	350	1,17	14	6.500	300	22	11.000	N
BEC.	525	515	1,02	6	8.300	315	26	15.000	N
LIO.	432	340	1,26	15	8.150	360	23	13.750	N
Moyenne	470	360	1,30	12	7.200	308	22	11.500	N

TABLEAU VIII — EXPLORATION FONCTIONNELLE DE SUJETS SAINS

à ce chiffre de base car les sujets étudiés étaient des malades non entraînés. On note un rapport moyen à 50 %, soit — 25. Deux fois seulement ce rapport est supérieur à 80 % et deux fois situé entre 70 et 80 %.

Un **créneau** au cours de l'hyperventilation a été trouvé dans dix-sept cas, soit 85 % des cas : dans les deux cas où il est le plus marqué (Pou. et Wan.) les rapports V.E.M.S./C.T. sont très bas : 22 et 26 %.

Un **trapping** est noté dans 10 de ces 17 cas et il est d'ailleurs particulièrement net dans les 2 cas précités.

Une **rupture de flux** est constatée dans quatre cas et correspond aussi à des valeurs particulièrement basses : 22, 27, 32 et 29 % du rapport V.E.M.S./C.T.

L'étude de la **distribution alvéolaire** nous montre que le volume nécessaire pour aboutir au point d'homogénéisation est en moyenne de 24, 200 l. avec des chiffres extrêmes de 16,700 l. et 50 l., alors que les valeurs moyennes et extrêmes trouvées chez les cinq sujets normaux sont respectivement de 11,500 l., 7,900 l. et 13,700 l. Ceci prouve que la dilution a toujours été lente. D'autre part, la courbe de dilution (courbe de Briscoe), qui est normalement strictement linéaire, est franchement diphasique dans 3 des T.E. Ajoutons d'ailleurs que dans les 14 autres cas, le caractère grossièrement linéaire de la courbe ne permet pas, étant donné la relative imprécision de la méthode employée, d'exclure un trouble de la distribution alvéolaire dont on sait la fréquence dans toutes les insuffisances respiratoires de type obstructif.

La **fréquence respiratoire** est nettement plus élevée que normalement : 24 contre 12 en moyenne des valeurs extrêmes de 18 et 30. La ventilation externe est en moyenne de 10,700 l. contre 7,200 l. Notons que les chiffres extrêmes trouvés pour la ventilation externe et pour le volume d'homogénéisation se rencontrent chez le même malade (All.). Le volume courant est abaissé, il est en moyenne de 445 ml. contre 600 ml. ; quant à l'équivalent respiratoire, il est franchement élevé, en moyenne à 38 contre 22.

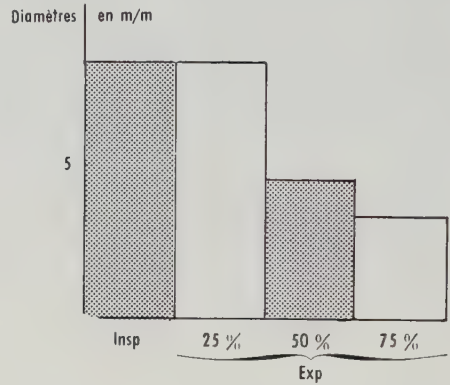
L'étude comparée des **flux expiratoires et inspiratoires maximaux** chez les sujets normaux et les sujets porteurs d'une T.E. est intéressante : chez les premiers, nous trouvons en moyenne 470 pour le F.E.M. et 360 pour le F.I.M., en parfait accord avec les valeurs théoriques moyennes données par la majorité des auteurs qui sont de 450 et 350 l./min. Le rapport F.E.M./F.I.M. est donc toujours supérieur à 1 et se situe ici à 1,3. Dans la série des T.E., F.E.M. et F.I.M. moyennes sont de 128 et 169 et leur rapport s'inverse puisqu'il s'établit à 0,7 en moyenne. L'impression dominante est celle d'une égalisation des flux dans cette série. Dans quelques cas où le rapport F.E.M./F.I.M. est très abaissé (Pou., Van, Lec.) on peut évoquer l'existence d'un autre facteur associé, asthme ou collapsus bronchotrachéal notamment.

L'étude du **calibre bronchique théorique** que nous avons pratiquée comparativement chez des sujets sains et, dans 7 cas de T.E., a été faite en nous inspirant des travaux de Tiffeneau et Drutel comme nous l'avons dit plus haut. Nous avons essayé de déterminer les calibres à l'inspiration forcée et, au cours de l'expiration forcée, en trois points représentant 25, 50 et 75 % de la capacité vitale. En principe, chez le sujet sain, le calibre inspiratoire moyen est légèrement supérieur au calibre protoexpiratoire : nous n'avons pu constater avec la méthode que nous utilisons de différence appréciable ; dans l'ensemble, ces diamètres se situent entre 14 et 12 mm. L'exemple que nous donnons montre une chute nette du flux à 25 % entre 14 et 12 ; à 50 % la

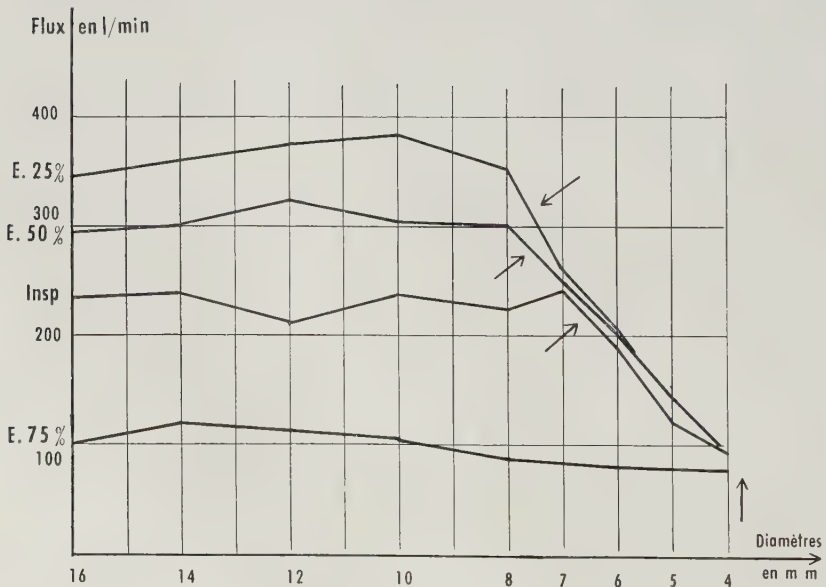
SUJET A TRACHEE ETROITE (Cou.)

	16	14	12	10	8	7	6	5	4
Insp.	290	295	325	300	300	240	200	140	90
E 25 %	350	360	380	387	354	250	215	140	90
50 %	230	245	220	245	220	240	190	120	90
75 %	102	118	115	105	77	75	72	70	70

TABEAU DES FLUX (EN L/MIN) EN FONCTION DES DIAMETRES



Variations du calibre des V. Respiratoires
au cours d'un cycle respiratoire rapide

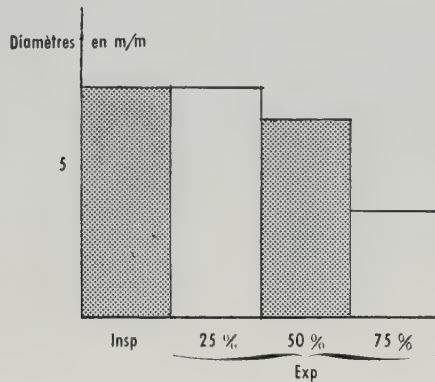


TABEAU IX

SUJET A TRACHEE ETROITE (All.)

	14	12	10	9	8	7	6	5	4
Insp.	220	235	230	240 ×	200	180	160	110	60
E 25 %	265	230	230	240 ×	200	185	170	120	60
50 %	135	100	95	110	90	135	115	115 ×	56
75 %	47	40	40	40	32	40	40	60	47

TABLEAU DES FLUX (EN L/MIN) EN FONCTION DES DIAMETRES



Variations du calibre des V. Respiratoires au cours d'un cycle respiratoire rapide

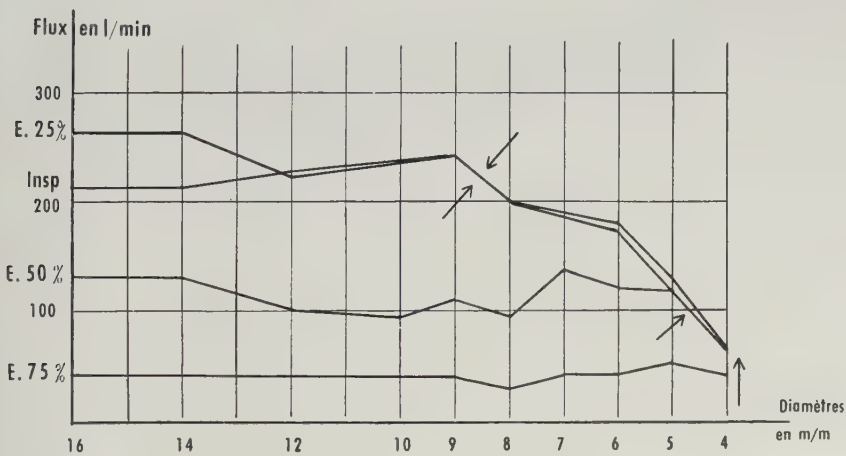


TABLEAU X

SUJET NORMAL (Cas.)

	N	16	14	12	10	8
Insp.	390	400 ×	350	250	147	100
E 25 %	755	755	720 ×	540	400	212
50 %	352	360	380	400 ×	290	212
75 %	170	187	195	220	235	190

**TABLEAU DES FLUX (EN L/MIN)
EN FONCTION DES DIAMETRES**

Variations du calibre des V. Respiratoires au cours d'un cycle respiratoire rapide

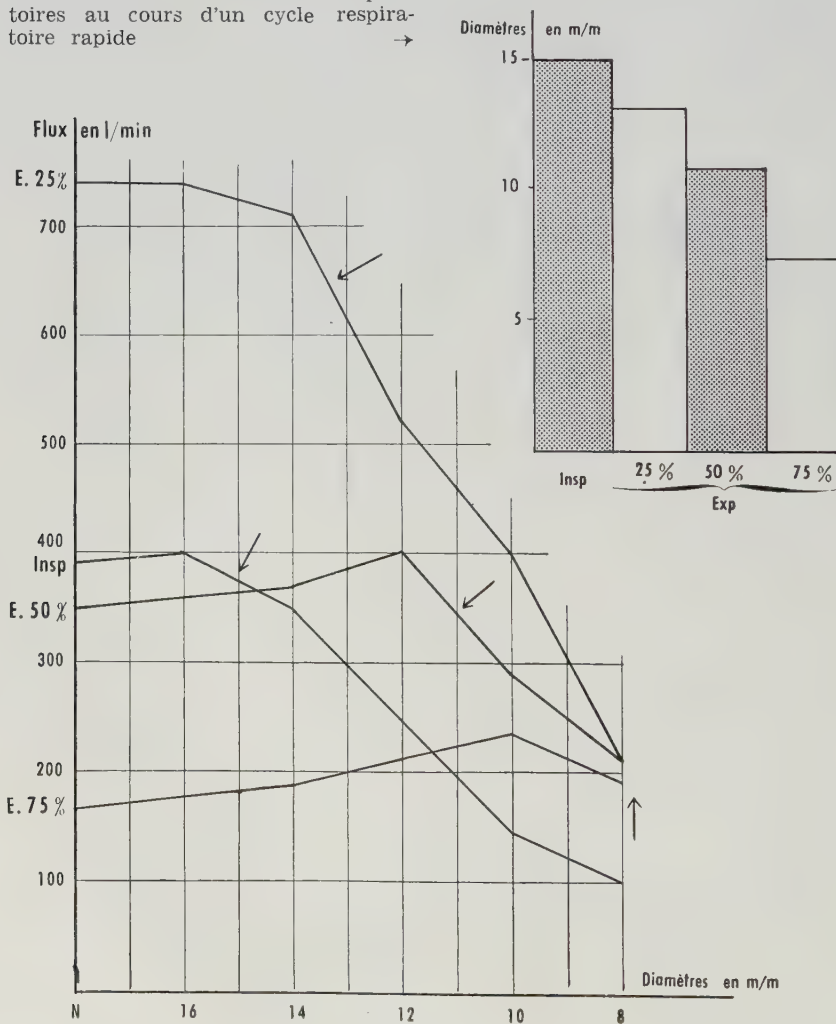


TABLEAU XI

diminution n'apparaît qu'entre 12 et 10 et à 75 %, le calibre est plus difficile à apprécier, on peut le situer vers 8 mm. Quant au flux inspiratoire maximal, l'amorce de sa diminution semble apparaître entre 16 et 14 mm.

Aucun des malades à T.E. n'a un diamètre supérieur à 10 mm. La chute du F. I. M. survient 3 fois entre 10 et 9, 2 fois entre 9 et 8, 2 fois entre 8 et 7. Le diamètre théorique expiratoire à 25 % de la capacité vitale est un peu plus petit comme il fallait s'y attendre : deux fois entre 9 et 8, 3 fois entre 8 et 7, 2 fois entre 7 et 6. Nous donnons deux tableaux concernant ces malades (All. et Cou.). On y note que les flux sont nettement inférieurs à ceux d'un sujet sain et qu'il faut atteindre des diamètres réellement très faibles pour qu'une gêne respiratoire supplémentaire se fasse sentir ; aucun des diamètres utilisés n'arrive même à modifier de façon significative le flux télé-expiratoire. Il est à noter que dans presque tous les cas la valeur du flux pris à 50 % tend à augmenter légèrement alors qu'elle commence à diminuer au point à 25 % ; ceci est probablement dû à un facteur mécanique respiratoire : la gêne à l'expiration entraînée par l'interposition du diaphragme incite le malade à répartir son effort musculaire de façon plus homogène, en sorte que le flux est représenté par une droite pour au moins la moitié de la capacité vitale.

3° Conclusions :

La diminution du contraste radioscopique et du jeu diaphragmatique, la diminution des valeurs spirométriques, la chute du rapport de Tiffeneau, l'égalisation et la diminution des flux maximaux, l'augmentation du volume résiduel, l'existence fréquente d'un crêneau et d'un trapping, les troubles de la mixique alvéolaire qui est toujours lente, sinon non homogène, sont donc les traits essentiels que l'on peut dégager. Quelles conséquences peut-on en tirer ?

— Sur le plan du **diagnostic**, peu d'éléments intéressants : en effet, cet ensemble de troubles fonctionnels, s'il a été trouvé par nous-même et par d'autres auteurs dans divers types de sténose trachéale, est rencontré au premier chef dans les bronchopneumopathies chroniques sans trouble trachéal : il n'apparaît aucun trait spécifique ou même seulement évocateur de la T.E.

Même l'étude du calibre bronchique théorique a montré que cette valeur reflète plus l'état des parties distales, bronchiolaires des voies respiratoires sans qu'on puisse déduire de cette valeur physiologique une estimation sur le calibre anatomique réel d'un point ou un autre de l'arbre respiratoire. En effet, si dans le cas de cancer trachéal sténosant que nous avons testé à titre comparatif, nous avons trouvé des diamètres à 7/6 et 5/4, nous avons trouvé des chiffres guère plus élevés chez des bronchopneumopathiques chroniques à calibre trachéal normal que nous avons exploré de la même manière. Donc, en présence d'un tableau d'insuffisance respiratoire chronique, ce n'est pas l'exploration fonctionnelle qui permet d'évoquer un trouble trachéal associé dont le diagnostic demeure radiologique et surtout endoscopique. Des investigations plus poussées, en particulier l'étude combinée des volumes et des pressions permettront peut-être dans l'avenir de singulariser les troubles ventilatoires d'origine trachéale.

— Sur le plan du **pronostic**, au contraire, l'exploration fonctionnelle présente un intérêt considérable car elle précise le degré et le type de l'insuffisance respiratoire. La comparaison d'épreuves répétées à un intervalle donné permettent d'apprécier l'évolutivité de l'affection. D'autre part, des explorations avant et après traitement, antibiotique ou hormonal par exemple, permettent d'en juger objectivement l'efficacité.

X. — EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution est dans l'ensemble défavorable : une proportion notable (mais difficilement chiffrable) des malades vus il y a au moins cinq ans, sont décédés.

L'insuffisance respiratoire tend à s'accroître. Il n'y a pas en règle de gros trouble permanent de l'excrétion bronchique mais les affections pulmonaires aiguës, fréquentes sur ce terrain, sont généralement mal supportées : le drainage se fait mal et la dyspnée subit une importante majoration, pouvant entraîner un syndrome asphyxique. Des images d'atélectasie transitoires peuvent s'ajouter aux opacités propres de l'affection pulmonaire aiguë. Ces surinfections sont donc, malgré l'antibiothérapie et la « réanimation respiratoire », une cause fréquente d'aggravation voire d'évolution fatale. Une pneumopathie exsudative aura plus tendance sur ce terrain à passer à la suppuration : nous avons vu qu'au moins une dizaine de cas de suppurations pulmonaires franches ont précédé, de près ou de loin, la constatation bronchoscopique.

L'insuffisance cardiaque droite vient souvent ajouter ses symptômes ou même dominer le tableau clinique et être responsable de la mort. Notons que sur 18 E.C.G. que nous avons examinés et qui sont contemporains de la première endoscopie, 10 présentaient des signes nets d'hypertrophie ventriculaire droite tandis que 8 étaient normaux ; mais la comparaison de ces chiffres est sans valeur car ils reflètent un moment évolutif variable selon les malades et surtout, en raison du fait que l'E.C.G. a été pratiqué dans les cas où l'on soupçonnait cliniquement ou radiologiquement un retentissement cardiaque. Seuls des E.C.G. systématiques et répétés pourraient montrer l'incidence réelle de la défaillance cardiaque.

Il est cependant de nombreux cas où l'affection nous a paru relativement bien supportée, mais toujours au prix d'une réduction sensible de l'activité physique et toujours avec une sensibilité particulière aux épisodes respiratoires aigus.

XI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous manquons à peu près totalement de renseignements à ce sujet. Au cours des endoscopies, de nombreux prélèvements ont été faits pour étude histologique ; ils ont été examinés par le Docteur Chrétien ; ils portaient en règle sur un éperon bronchique ; ils ont montré le plus souvent des signes d'inflammation chronique et, dans certains cas, des signes d'atteinte des divers éléments de soutien de l'appareil trachéo-bronchique, fibres musculaires, fibres élastiques et éléments cartilagineux.

Cependant des constatations autopsiques seraient indispensables pour préciser ces faits.

XII. — ETIOPATHOGENIE

C'est dire que l'on est, dans ce domaine, encore réduit aux hypothèses. Deux théories se complètent plus qu'elles ne s'opposent : une théorie organique : la pression intrathoracique s'exerçant sur une paroi trachéale malade en partie privée de son armature de soutien, la déforme. Cette déformation qui réduit le calibre trachéal ne peut que tendre à élever secondairement cette pression d'où constitution d'un cercle vicieux.

Une théorie fonctionnelle : la paroi est avant tout hypotonique par atteinte trophique, elle se laisse déprimer comme ci-dessus ; cette théorie explique la dénomination de rétraction trachéale statique ou dyskinésie trachéale permanente à forme hypotonique que lui a donnée le Docteur Lemoine. Dans tous les cas, la déformation est secondaire au trouble pariétal et elle est d'ordre mécanique. Que ce trouble pariétal soit essentiellement fonctionnel ou organique, quelles en sont les causes ? L'étude des circonstances de survenue dans nos 120 cas peut être intéressante à cet égard.

— La bronchopneumopathie chronique est, nous l'avons vu, le terrain essentiel de découverte de ces trachées étroites. On retrouve à l'origine de cette affection les causes bien classiques : dans 10 cas, la maladie a commencé par un asthme qui s'est progressivement « intriqué » ; dans 5 de nos cas, une atteinte silicogène a été affirmée ou fortement soupçonnée ; dans 4 cas, il existe une bronchopathie suppurative chronique diffuse correspondant en règle à des bronchectasies : dans 9 cas, l'inhalation de gaz de combat pendant la guerre de 1914/18 est évoquée par le malade ; dans au moins 40 cas, un tabagisme impénitent est reconnu et, dans une proportion voisine, une intoxication éthylique chronique est prouvée ou largement soupçonnée. Enfin, il existe une obésité dans 10 cas.

Notons enfin que, dans une quinzaine de cas, un facteur emphysémateux important a pu être affirmé sur l'existence de bulles et d'hyperclarté des bases à la radiographie.

Mais la bronchopneumopathie chronique est-elle primitive, entraînant l'anomalie trachéale ou celle-ci est-elle la maladie première (d'étiologie inconnue) entraînant une insuffisance respiratoire s'intriquant vite à des phénomènes inflammatoires pour réaliser la bronchopneumopathie chronique ? C'est le point essentiel et non résolu à présent. Le rôle de la toux répétée a été évoqué comme facteur de déformation trachéale par les à-coups d'hyperpression intrathoracique qu'elle provoque.

— Les autres antécédents importants sont :

La tuberculose pulmonaire, d'une part : 10 cas avec ou sans intrication de bronchopneumopathie chronique.

Les épanchements pleuraux anciens, d'autre part : 13 cas.

Il peut ne s'agir que de coïncidence, eu égard à la fréquence de ces affections.

— Mais le point très intéressant nous paraît la très nette prédominance du trouble trachéal sur la face droite de la trachée : celle-ci, nous l'avons vu, est en règle fortement éversée alors que la face gauche n'est souvent que peu ou pas touchée : concave ou plane.

Or les rapports anatomiques des deux faces latérales sont très différents : tandis que la face gauche est en rapport avec de nombreux éléments du médiastin, mais reste toujours à distance du poumon gauche, la face droite est en contact intime par l'intermédiaire des deux feuillets pleuraux de la plèvre médiastinale avec le poumon droit, constitué ici par son lobe supérieur et c'est précisément à partir de ce contact, c'est-à-dire dans la portion thoracique que l'éversion de la face droite est la plus nette : il paraît donc intéressant de vérifier si la pathologie pleurale et pulmonaire droite, en particulier au niveau du lobe supérieur, n'est pas retrouvée dans les antécédents ou les concomitants de nos malades, avec une fréquence absolue ou relative évocatrice.

En ce qui concerne la pathologie pleurale, nous avons trouvé 9 épanchements pleuraux récents droits contre 2 gauches et un bi-latéral et 8 épanchements anciens droits contre 5 gauches, soit, au total, 18 droits contre 8 gauches.

En ce qui concerne la pathologie pulmonaire, des opacités parenchymateuses, tuberculeuses avérées ou de nature infectieuse banale, ou indéterminées, ont été notées 20 fois à droite, 5 fois à gauche, 8 fois des deux côtés. Ces opacités avaient une topographie systématisée avec ou sans signes de rétraction, 13 fois à droite et 4 fois à gauche.

En ce qui concerne la pathologie hilare, l'endoscopie a été demandée cinq fois en raison d'un gros hile droit, une fois pour l'accentuation de l'opacité hilare gauche. Enfin, des calcifications juxta-hilaires ont été trouvées 11 fois à droite et 3 fois à gauche.

Notre étude montre donc une nette prédominance droite, tant des affections pleurales que pulmonaire ($>2/3$ des cas).

D'autre part, nous avons vu sur certaines tomographies la partie sus-hilaire de la face interne du poumon droit donnant l'impression de déprimer la paroi droite de la trachée.

Il paraît donc très probable qu'il existe un rapport direct entre la pathologie pleuro-pulmonaire droite et l'éversion trachéale, mais il est bien certain à l'inverse qu'une telle condition n'est pas nécessaire : de nombreux malades n'ont aucun antécédent pleural droit, une course de l'hémi-diaphragme droit satisfaisante, un champ pulmonaire et un hile droits normaux tandis que le côté gauche est indemne ou atteint. On peut penser alors que les faces latérales sont également atteintes mais que la paroi droite se déprime davantage pour des raisons purement mécaniques.

Il reste à soulever un problème bien troublant : la fréquence avec laquelle l'endoscopie ayant révélé l'étroitesse trachéale, ou une endoscopie ultérieure, a amené à faire la preuve d'un cancer bronchique : c'est ainsi que 9 fois une telle tumeur a été découverte et authentifiée par l'histologie : on peut envisager la coïncidence puisqu'il s'agit du terrain d'élection du cancer bronchique, hommes de 50 ans ou plus, bronchopathiques chroniques et le plus souvent fumeurs et que, d'autre part, les signes du cancer (hémoptysie ou opacité radiologique anormale) ont eu le mérite d'entraîner la bronchoscopie ; à l'appui de cette thèse, un de nos cas a vu la constatation endoscopique du cancer de la bronche lobaire supérieure droite faite quatre ans après la constatation endoscopique de la trachée étroite.

Une autre hypothèse est celle d'une action indirecte du cancer par les troubles pulmonaires qu'il entraîne : notons à ce sujet que dans les 8 cas (autres que le cas tardif cité ci-dessus) 5 cas concernaient des cancers droits (lobaire supérieur 3 fois — lobaire inférieur droit 2 fois) 2 cas étaient lobaires supérieurs gauches, enfin un cas était un cancer secondaire bilatéral avec image en lâcher de ballons

Une dernière hypothèse est celle qui attribuerait la réduction du calibre trachéal à l'envahissement néoplasique médiastinal, dans le tissu pérित्रachéal ou dans les adénopathies juxta-trachéales : il s'agirait alors de compression étendue et non de trachée étroite telle que nous l'avons définie : nous ne pensons pas que cette hypothèse soit la bonne car nous n'avons retenu que des cas où la trachée était étroite dans toute sa hauteur et de façon régulière, cependant on peut facilement nous objecter une telle interprétation quand on note cette association.

XIII. — TRAITEMENT

Nous serons bref sur ce chapitre puisqu'il n'existe pas de traitement direct de l'anomalie trachéale. La chirurgie plastique de la trachée, encore à ces débuts, ne s'adresse qu'aux cas de tumeurs ou de trachéomalacies localisées. Le traitement envisagé ici est donc symptomatique ; il comporte un double aspect curatif et préventif.

Traitement de l'insuffisance respiratoire : il comporte les eupnéiques habituels et, dans les cas graves, l'oxygénothérapie.

Traitement de l'infection : ce sont les antibiotiques et accessoirement les désinfectants type térébenthine et la vaccinothérapie.

Traitement de l'inflammation et de l'hypersecrétion : ils utilisent la cortisone et accessoirement les anti-histaminiques de synthèse.

Traitement de l'insuffisance cardiaque éventuelle.

Enfin la suppression du tabac sera toujours demandée, mais difficilement obtenue.

Tous ces traitements étant ceux de la bronchopneumopathie chronique et de ses accidents intercurrents, nous ne détaillerons donc pas leurs indications et leur posologie.

Insistons sur la nécessité du traitement énergétique de toute poussée infectieuse qui peut brutalement décompenser un équilibre respiratoire précaire, et sur deux techniques thérapeutiques particulières :

Le drainage de posture, intéressant en cas d'hypersecrétion ou de suppuration intercurrente ; s'il se révèle insuffisant l'aspiration sous bronchoscopie peut être très utile pour passer un cap difficile : plusieurs de nos malades en ont bénéficié ; la bronchoscopie permet en même temps l'instillation endotrachéobronchique d'antibiotiques : la tifomycine est celui que nous employons habituellement.

Quant à la gymnastique respiratoire, elle peut éduquer la respiration du malade ; cependant elle s'adresse essentiellement aux anomalies pariétales et l'existence d'un obstacle organique au passage de l'air dans les voies respiratoires constitue plutôt une contre indication.

CHAPITRE QUATRIEME

ETUDE DES RETRACTIONS TRACHEALES EXPIRATOIRES

I. — DEFINITION

On désigne sous le nom de rétraction trachéale ou trachéobronchique expiratoire (R.E.) l'exagération pathologique de la rétraction expiratoire normale de la trachée et des grosses bronches: Il s'agit donc d'une anomalie dynamique intermittente n'apparaissant qu'à un temps respiratoire. A l'inspiration, le calibre trachéobronchique est normal tandis qu'à l'expiration, même en respiration normale, non « poussée », le calibre diminue notablement. Le fait majeur est le soulèvement en masse de la face postérieure de la trachée qui se déplace dans la lumière trachéale vers les parois cartilagineuses.

Il existe donc deux différences essentielles entre les T.E. et les R.E., la diminution du calibre n'est ici qu'expiratoire au lieu d'être permanente d'où les termes de rétraction dynamique et statique.

L'aplatissement de la trachée est ici surtout antéropostérieur alors qu'il est transversal dans les T.E.

II. — HISTORIQUE

L'affection fut décrite par J.-M. LEMOINE, en 1949 (25), sous le nom de rétraction dynamique de la trachée et des grosses bronches, chez des dyspnéiques qui avaient été considérés comme des emphysémateux.

Ultérieurement, avec GARAIX, en 1953 (26), et dans son livre de Pathologie bronchique, de 1956 (27), Lemoine étudie une vingtaine de malades dont un certain nombre — ceux observés à la consultation de Cochin — figurent dans l'étude actuelle.

Depuis 1959, de nombreux cas ont été publiés, tant en France qu'à l'étranger, en Italie et en Suisse notamment. Ils ont été décrits tantôt sous le nom de rétraction trachéobronchique expiratoire ou de dyskinésie trachéobronchique hypotonique, tantôt sous celui de trachéomalacie ou trachéobronchomalacie. Nous reviendrons sur la discussion de ces termes qui ne recouvrent pas toujours des faits identiques, ce qui ne va pas sans créer quelque confusion.

Nous citerons dans l'ordre chronologique ceux dont nous avons eu connaissance.

SOULAS et MOUNIER KUHN (41), en 1949, rapportent deux cas de trachéomalacie, l'un ayant nécessité une trachéotomie, l'autre compliquant un cancer bronchique.

POHL (38), en 1951, rapporte également une trachéobronchomalacie, mais chez un sujet ayant des antécédents de syphilis et du type trachectasie avec bronchectasie.

ZUCCONI (48), en 1952, publie une dyskinésie localisée à une bronche et entraînant le soufflage d'une caverne tuberculeuse.

DONNO et coll. (11), en 1954, étudient 21 cas de dyskinésie trachéo-bronchique ou bronchique pure, survenus pour la plupart au cours de la tuberculose pulmonaire.

HERZOG et WISSEN (18), en 1954, en rapportent 5 cas chez des sujets atteints d'emphysème et de dyspnée asthmatiforme. L'un d'eux fut opéré.

FERRARIS, la même année (12), rapporte deux cas de « trachéobronchomalacie diffuse essentielle », terme qu'il préfère à celui de dyskinésie. Quatre ans plus tard, l'auteur en apporte l'étude autopsique (13).

BALMES et coll., en 1955 (1), apportent 4 cas de trachéobronchomalacie. Il s'agit de trachectasies avec rétraction expiratoire.

MOUNIER-KUHN et coll., en 1956 (35), publient une trachéomalacie secondaire à une sténose tuberculeuse traitée par trachéotomie.

WYSS et coll. (20) rapportent, en 1957, les cas de deux frères atteints de R.E.

BOUCHER et coll., en 1957 (5) (6), rapportent 5 cas : 2 sont des R.E. trachéobronchiques, 2 sont des formes bronchiques pures, le cinquième cas est une trachectasie sans rétraction expiratoire.

Au total, une soixantaine de cas environ, consignés dans la thèse inspirée par BOUCHER à Madame PETITJEAN-LEMAIRE, en 1958 (36), thèse à laquelle nous renvoyons pour l'exposé des observations.

S'y ajoutent 9 cas de dystonie trachéobronchique de PILHEU et coll., en 1958 (37).

Et, la même année, LACOSTE (22) rapporte 7 cas de dyskinésies, soit chez des laryngectomisés pour cancer, soit chez des thoracoplastiés pour tuberculose.

III. — FREQUENCE ET MATERIEL D'ETUDE

Le nombre relativement faible des cas publiés rend certainement mal compte de la fréquence réelle de l'affection. Dans la série de référence étudiée au début de ce travail et concernant le recrutement de la consultation de bronchoscopie de l'Hôpital Cochin pendant dix ans, de 1950 à 1959, nous avons relevé 39 cas de R.E. sur 5.236 bronchoscopies, soit une fréquence de 0,75 % sur l'ensemble des endoscopies. Si l'on compare ce chiffre de 39 cas au nombre des trachées anormales trouvées dans le même temps et qui est de 366, on obtient pour les R.E. un pourcentage de 10,5 % sur l'ensemble des trachées pathologiques.

A ces 39 cas, on ajoute 6 cas observés entre 1947 et 1949, ce qui porte à 45 le nombre de cas étudiés ici. Ils correspondent à un total de 7.773 bronchoscopies.

Rappelons que plusieurs de ces cas sont communs à la série de 24 malades atteints de R.E. étudiés par J.-M. LEMOINE dans son livre de Pathologie bronchique (27).

IV. — AGE ET SEXE

Notre série comprend 38 hommes et 7 femmes. Dans les cas groupés dans la thèse de Madame PETITJEAN-LEMAIRE comportant l'indication du sexe, on note 24 hommes pour 2 femmes.

L'âge moyen est de 56 ans. C'est évidemment celui de la découverte endoscopique et non nécessairement celui du début réel de l'affection. Les âges extrêmes sont de 31 et 73 ans. Dans la thèse précitée, l'âge moyen est de 52 ans, les âges extrêmes 21 et 66. On peut étudier les âges par tranches de 10 années, on a ainsi de 30 à 39, 4 cas ; de 40 à 49, 4 cas ; de 50 à 59, 19 cas ; de 60 à 69, 17 cas ; et un cas au-delà de 70.

V. — TERRAIN ET CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

La **bronchopneumopathie chronique** est le terrain le plus fréquemment observé. On note 18 cas d'atteinte chronique avérée et 6 cas de bronchite répétée. Ces malades ont été généralement vus endoscopiquement à l'occasion d'une poussée infectieuse ou d'une hémoptysie.

On peut en rapprocher un cas de dilatation des bronches, un cas d'abcès pulmonaire trainant et un cas de silicose avec bronchite chronique.

La **tuberculose** pulmonaire, plus ou moins ancienne et fibreuse, semble d'observation trop fréquente pour n'être qu'une coïncidence : 11 cas sont en effet trouvés. Il est vrai que certains d'entre eux se présentaient surtout comme des bronchitiques et qu'un autre cas était une silico-tuberculose.

Un **épanchement pleural** isolé récent est retrouvé chez 5 sujets, 3 fois à gauche, 2 fois à droite.

Enfin, la bronchoscopie a été décidée dans un cas sur des hémoptysies d'apparence isolée et un dernier cas à cause d'une opacité juxta-hilaire gauche de nature indéterminée.

VI. — ETUDE CLINIQUE

Le tableau clinique est dans l'ensemble voisin de celui observé dans les T.E. C'est un tableau d'insuffisance respiratoire chronique et d'inflammation bronchique chronique. On y retrouve donc intriqués avec les signes de bronchopneumopathie chronique les éléments du « syndrome trachéal ». Il existe cependant une note particulière : la prédominance expiratoire du trouble dyspnéique.

La **dyspnée d'effort** est en effet le symptôme majeur ; elle est quasi-constante, elle est très précoce, encore que la date exacte de sa survenue soit souvent bien difficile à préciser. Cette dyspnée est donc à prédominance expiratoire et peut s'accompagner d'un sifflement expiratoire, signe qui serait évocateur mais est très inconstant.

Des **accès dyspnéiques paroxystiques** sont fréquents. Dans plusieurs cas, 4 dans notre série, il s'agit d'accès graves réalisant de véritables crises asphyxiques avec cyanose, accès qui se répètent à intervalles variables au cours de l'évolution. Ces accès sont souvent soulagés, au moins partiellement, par le décubitus dorsal.

Une dyspnée permanente existe dans 6 cas.

Une **toux quinteuse** et une **expectoration** d'aspect banal et d'abondance modérée accompagnent cette dyspnée.

Les infections aiguës saisonnières peuvent aggraver considérablement ces symptômes fonctionnels car il faut souligner l'inefficacité de la toux pour l'évacuation des sécrétions. En effet, la toux, projetant la paroi postérieure de la trachée dans la lumière, la ferme, empêchant la progression normale des productions trachéobronchiques. Ce fait est d'une grande importance pronostique et thérapeutique.

L'examen physique apporte peu de renseignements ; le thorax est généralement peu mobile et un peu globuleux. Une hypersonorité des bases est fréquente et on trouve généralement à l'auscultation des râles souvent ronflants et sibillants, plus ou moins nombreux, bruyants et diffus. L'auscultation cardiaque est habituellement normale. L'hippocratisme digital est inconstant.

On voit que le tableau clinique est très évocateur de bronchopneumopathie chronique et d'emphysème.

L'examen radiologique n'apporte aucun élément spécifique. La clarté trachéale dans les cas où elle est mesurable sur les clichés de face se révèle de largeur normale, ce qui est logique puisque les clichés sont pris en inspiration forcée.

Une image thoracique normale est trouvée dans 11 de nos cas. Des aspects dits de bronchite chronique et d'emphysème sont notés 14 fois. Ils associent une accentuation des hiles et des arborisations péri-hilaires souvent quelques opacités nodulaires diffuses et surtout une hyper-clarté des bases au sein de laquelle des images bulleuses peuvent souvent être discernées.

Les autres images observées sont celles de la tuberculose pulmonaire, des épanchements pleuraux, des suppurations pulmonaires chroniques ou de la silicose évoqués plus haut.

Quelques malades ont eu une bronchographie lipiodolée : on a été frappé par un retard considérable à la progression du produit opaque. Un tel examen n'est peut-être pas à conseiller.

VIII. — ETUDE ENDOSCOPIQUE

Technique. — La technique du temps trachéal de l'examen bronchoscopique a été exposée lors de l'étude des T.E. Il convient cependant d'insister sur la nécessité d'obtenir du malade une respiration calme, condition indispensable à l'affirmation d'une rétraction expiratoire anormale : il faut donc attendre et, si besoin, remettre l'examen trachéal au moment du retrait du tube, si le malade a des secousses de toux ou même une respiration précipitée.

Les techniques de photographie et surtout de cinématographie endo-trachéobronchiques utilisées par de nombreux auteurs, dont BONELLI (3) et BOUCHER, permettent de bien préciser la nature des mouvements observés.

Résultats. — A l'inspiration, la trachée est d'aspect normal ou très peu déformée ; il s'agit souvent en effet de trachées ogivales ou triangulaires, à face droite plane telles qu'elles ont été décrites à propos des trachées étroites dont elles constituent les formes mineures. Mais, même légèrement déformées, ces trachées ont toujours un calibre inspiratoire normal ou subnormal.

A l'expiration, surtout dans la deuxième moitié de celle-ci, se produit un affaissement trachéal très caractéristique. La face postérieure bombe dans la lumière, se soulève en masse, forme un dôme qui peut aller jusqu'à s'emboîter sous la voûte avec des arcs cartilagineux. Les modifications dynamiques des faces latérales sont infiniment plus discrètes. Le degré de ce collapsus trachéal est variable, la lumière est rétrécie en croissant et peut même être totalement obstruée en fin d'expiration. La saillie de la face postérieure est toujours médiane selon Lemoine. Les études cinématographiques de Bonelli auraient montré dans quelque cas une inclinaison latérale du bourrelet formé par la paroi postérieure. Le caractère anormalement lisse de la face postérieure a été souligné (18).

La lumière trachéale qui est donc très diminuée, voire virtuelle en fin d'expiration, se rouvre très rapidement à la reprise inspiratoire.

Dans tous les cas, les parois sont molles et la progression du bronchoscope aisée. Le bombement de la paroi postérieure masque d'abord l'éperon trachéal, mais quand le bronchoscope arrive à proximité, on peut voir que l'éperon a une morphologie très particulière : normalement tendu à l'inspiration, il se plisse en accordéon ou se télescope en fin d'expiration pour se tendre de nouveau à l'inspiration suivante. Dans les cas où l'examen trachéal a été rapide, c'est souvent la constatation de cette anomalie de la carène qui incite à étudier plus attentivement la dynamique trachéale.

L'étendue du collapsus sur l'arbre trachéobronchique est variable : il semble être purement trachéal ou du moins prédominer à la trachée dans 14 de nos cas ; il affecte la trachée et la bronche principale droite dans 11 cas ; la trachée et la bronche principale gauche dans 2 cas ; l'ensemble de la trachée et des bronches dans 18 cas.

Nous avons éliminé de notre travail, axé sur la pathologie trachéale, les formes localisées purement bronchiques sans atteinte trachéale manifeste. Ces formes localisées sont le plus souvent des formes secondaires à une affection locale, foyer suppuratif ou surtout tuberculeuse. Nous en avons observé plusieurs cas limités à la bronche lobaire de drainage d'une affection pulmonaire localisée. En dehors de ces particularités étiologiques, il s'agit là de faits très voisins. Le travail de Madame Petitjean-Lemaire réunit d'ailleurs ces formes localisées bronchiques aux formes plus étendues.

L'état de la muqueuse trachéale est variable : parfois, elle est normale, ce qui n'est pas sans intérêt pathogénique ; en fait, plus souvent, il existe un état inflammatoire important avec muqueuse rouge et épaissie. La sensibilité tussigène est le plus souvent émoussée. Les troubles de la sécrétion et de l'excrétion trachéobronchiques sont très fréquents : il existe une hyper-sécrétion liée à l'état inflammatoire et dont la sténose expiratoire entrave l'évacuation en raison de l'inefficacité déjà évoquée de la toux. On trouve donc assez souvent un certain degré d'encombrement bronchique.

Il nous faut insister sur une forme particulière comportant d'ailleurs tous les intermédiaires avec les cas de trachées de morphologie inspiratoire normale : ce sont les mégatrachées ou trachectasies. Il s'agit de vastes trachées de calibre irrégulier mais augmenté, de tracé souvent sinueux. Les parois sont molles, la paroi postérieure très large et irrégulière, très vallonnée. Des bronchectasies sont en règle associées. Cette variété mérite à coup sûr le nom de trachéomalacie. Notre étude en comporte deux cas typiques et un cas de trachée molle à large face postérieure que l'on peut considérer comme très proche.

Un dernier point est celui de la tolérance de l'endoscopie. On peut rappeler un cas de J.-M. Lemoine qui fut suivi d'une atélectasie pulmonaire massive mais transitoire. C'était une forme à gros troubles de l'excrétion bronchique. En fait, l'aspiration que permet l'endoscopie soulage habituellement le malade.

IX. — ETUDE DU RETENTISSEMENT FONCTIONNEL

Elle a été faite complètement dans 6 cas. Nous avons pratiqué exactement les mêmes épreuves que pour les T.E. : mesures spirométriques au repos, tests dynamiques, mesure de l'air résiduel, étude de la mixique alvéolaire, mesure de l'équivalent respiratoire, étude des calibres bronchiques théoriques par la méthode des diaphragmes. Nous renvoyons au chapitre précédent pour l'exposé des techniques utilisées et l'explication des abréviations employées dans le tableau ci-joint qui donne les résultats de ces diverses mesures.

En dehors de ces 6 cas, de nombreux autres ont eu des épreuves fonctionnelles incomplètes, limitées à l'étude spirométrique. Nous ne ferons pas état de ces renseignements fragmentaires, mais ils confirment les données des examens ici exposés.

Comme pour les T.E., les résultats ont été confrontés avec ceux obtenus chez les sujets normaux.

Les 6 sujets étudiés sont 5 hommes et une femme dont l'âge moyen est de 54 ans.

L'examen scopique révèle la diminution des mouvements diaphragmatiques dont l'ascension est chiffrée entre 2 et 5 cm, et la diminution du contraste de transparence entre l'expiration et l'inspiration, contraste qui est ici médiocre dans 3 cas et quasi nul dans les 3 autres. L'aspect est donc comme dans les T.E. comparable à ce qu'on trouve habituellement chez les bronchopneumopathiques chroniques.

La capacité vitale moyenne est abaissée : 2,700 l soit 79 % de la moyenne des valeurs théoriques, identique à la moyenne trouvée dans les T.E.

Le volume résiduel est augmenté : 1,700 l en moyenne avec une différence entre les rapports trouvés et théoriques de + 10. Ces chiffres sont un peu plus bas que les valeurs moyennes rencontrées dans les T.E. Ceci est dû au petit volume résiduel, inférieur au litre, trouvé dans 2 des 6 cas (Lal. et Fad.).

Lors de l'épreuve d'hyperventilation, un signe du créneau a été noté dans tous les cas et, deux fois, il fut suivi d'un trapping.

L'étude de la distribution alvéolaire a montré une augmentation importante du volume d'homogénéisation qui est en moyenne de 22,400 l avec des valeurs extrêmes de 16,700 l et 37,900 l ; ces valeurs sont voisines de celles notées dans les T.E. Un seul cas (Fad.) tranche par la rapidité de son homogénéisation : il s'agit d'un cas particulier où la rétraction respiratoire s'associe à une petite trachée ronde telles que nous les avons définies au chapitre précédent. Dans tous les autres cas, la distribution était donc lente et, dans un cas, nettement diphasique.

Les caractéristiques de la ventilation au repos sont les suivantes : fréquence respiratoire augmentée, moyenne 21 ; ventilation externe augmentée, moyenne 10,600 l, air courant abaissé à 500 ml en moyenne ; équivalent respiratoire augmenté, moyenne 38. Là encore, résultats voisins de ceux des T.E.

Rétractions Expiratoires Noms	C.V.	CV/CV th	V.R.	$\frac{VR}{\Delta CT/VR}$ CT th	VEMS/ CV	$\Delta \frac{VEMS}{CV/}$ CV th	Créneau	Trapping	Rupture de flux
Lal	2.040	58 %	880	+ 2	53 %	— 22	+	0	0
Der	1.770	48 %	1.590	+ 17	34 %	— 41	+	+	150
Car	2.490	73 %	2.070	+ 17	35 %	— 40	+	+	0
Le N	3.930	109 %	2.470	+ 6,5	68 %	— 7	+	0	0
Dam	3.060	75 %	2.270	+ 17	55 %	— 20	+	0	0
Fad	2.880	110 %	930	+ 2	46 %	— 29	+	0	0
Moyenne	2.700	79 %	1.700	+ 10	48 %	— 27			
	(a)	(b)	(c)	(d)	(e)	(f)	(g)	(h)	(i)

Rétractions Expiratoires Noms	FEM	FIM	FEM/ FIM	f	V _E	V ₀₂	ER	V _H	H
Lal	63	102	0,61	27	10.500	270	39	17.200	L M
Der	23	110	0,21	20	9.600	315	31	29.000	L M
Car	50	234	0,21	14	6.700	243	28	16.700	L M
Le N	270	270	1	9	7.300	252	29	37.900	L M
Dam	180	221	0,80	18	20.520	342	67	27.300	L D
Fad	43	124	0,35	37	8.850	243	36	6.600	N
Moyenne	105	176	0,53	21	10.600	280	38	22.400	
	(j)	(k)	(l)	(m)	(n)	(o)	(p)	(q)	(r)

TABLEAU XII — EXPLORATION FONCTIONNELLE DES R.E.

C'est l'étude des flux qui se révèle la plus intéressante et donne le « profil fonctionnel » particulier des R.E. Le rapport V.E.M.S./C.V. est franchement abaissé, à 48 % en moyenne, soit — 27. Le rapport F.E.M./F.I.M. est nettement inversé, avec une valeur moyenne de 0,53. Ces chiffres moyens ne paraissent pas différer de ceux trouvés dans les T.E. de façon démonstrative où, rappelons-le, les rapports moyens V.E.M.S./C.V. et F.E.M./F.I.M. étaient respectivement de 50 % (— 25) et 0,70. En fait, il convient d'examiner dans le détail les cas que nous avons étudiés : en effet, 2 de nos 6 malades se présentent d'une façon un peu différente des autres. L'un (Le N.) est une forme de R.E. transitoire où l'examen fonctionnel a été fait 4 mois après la constatation endoscopique du collapsus, à un moment où les signes cliniques et radiologiques, très améliorés, permettent de penser que l'anomalie expiratoire a disparu ou notablement régressé. On peut rapprocher ce cas de celui publié par Boucher où l'exploration fonctionnelle s'était révélée normale mais n'avait été faite qu'après une deuxième bronchoscopie montrant une importante diminution du collapsus expiratoire découvert antérieurement. Dans ce cas de Boucher, le rapport F.E.M./F.I.M. était à 0,83.

L'autre cas (Dam.) est un des malades où la R.E. s'associe à une trachectasie, forme particulière dont nous avons parlé plus haut : on peut donc admettre que le retentissement fonctionnel de la R.E. est moindre qu'habituellement sur cette très vaste trachée.

Si donc on ne considère que les chiffres moyens des 4 autres cas, on obtient alors pour le V.E.M.S./C.V. 42 % (— 33) et pour le rapport F.E.M./F.I.M. 0,35. On a ainsi des chiffres très particuliers et nettement différents de ceux notés dans les T.E. Certes, des confirmations ultérieures devront étayer ces résultats évidemment dépourvus de valeur statistique.

On peut noter le parallélisme étroit des rapports V.E.M.S./C.V. et F.E.M./F.I.M. qui classent nos 6 malades dans le même ordre, de Le N. (68 % et 1) et Dam. (55 % et 0,8) jusqu'à Car. (35 % et 0,21) et Der. (34 % et 0,21) qui réalisent physiopathologiquement les formes les plus accomplies de R.E. dans notre série.

La détermination du calibre bronchique théorique n'a pu être faite sur un nombre suffisant de malades. Nous présentons cependant dans le tableau ci-joint le schéma d'un cas (Car.) qui nous a paru très significatif. En effet, le calibre inspiratoire n'est que modérément abaissé puisque le F.I.M. commence à fléchir entre 12 et 10 mm. Par contre, quelque ait été le diamètre employé, nous n'avons pu obtenir de chute des flux expiratoires qui sont spontanément très abaissés, aussi avons-nous arbitrairement représenté les calibres bronchiques moyens expiratoires comme un peu inférieurs à 3 mm. Dans le cas Le N. la constatation d'un calibre expiratoire situé entre 10 et 9 mm a confirmé la quasi disparition de son trouble dynamique.

Enfin, l'examen des courbes d'expiration rapide ne nous a montré, contrairement à notre attente, qu'un seul cas où il existe une **rupture de flux** nette, représentée par une cassure de la courbe enregistrée : ceci ne correspond pas aux constatations (parfaitement logiques) faites par d'autres auteurs.

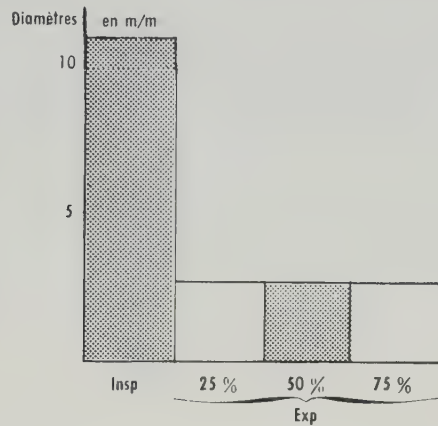
Quelles sont en effet les constatations qui ont pu être faites et rapportées dans ce domaine ? De telles études nous paraissent fort peu nombreuses. DONNO et coll. ont pratiqué dans 6 de leurs 21 cas une exploration fonctionnelle. Le rapport moyen C.V./C.V. théorique qu'ils trouvent est de 63 % et le rapport moyen V.E.M.S./C.V. est à 57 %, contre respectivement 79 % et 48 % chez nos malades.

WYSS et KOBLET (21), d'autre part, comparent les résultats obtenus chez des asthmatiques, des emphysémateux et des sujets atteints de R.E. Ils

SUJET A RÉTRACTION TRACHÉALE EXPIRATOIRE (Car)

	12	10	8	6	4	3
Insp.	280 ×	240	230	180	130	150
E 25 %	90	90	94	94	90	92
50 %	40	35	36	36	35	33
75 %	20	18	21	16	18	20

TABLEAU DES FLUX (EN L/MIN) EN FONCTION DES DIAMETRES



Variations du calibre des V. Respiratoires
au cours d'un cycle respiratoire rapide

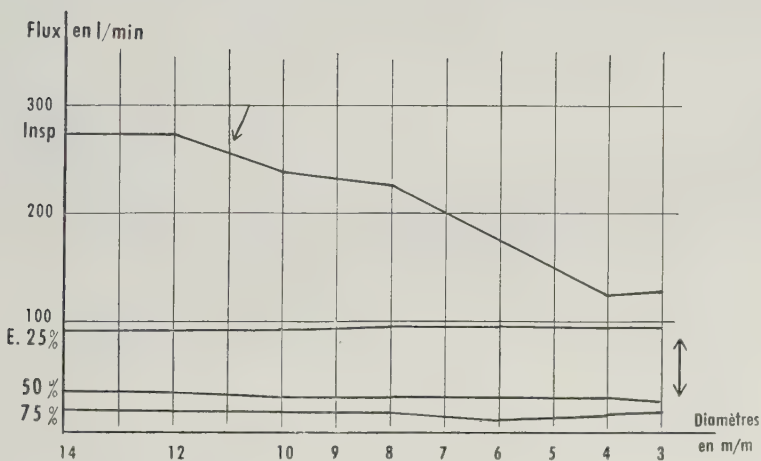


TABLEAU XIII

notent que R.E. et emphysème ont en commun la baisse des valeurs spirométriques, l'augmentation du volume résiduel et les troubles de la mixique alvéolaire et que les R.E. se distinguent par la baisse particulièrement importante de V.E.M.S./C.V. et de la ventilation maximale. D'autre part, l'absence d'action nette de l'aleudrine, l'absence de résistance bronchique anormale en respiration calme et son apparition soudaine en respiration forcée (c'est-à-dire l'existence d'une rupture du flux expiratoire) différencient les R.E. de l'asthme où la gêne expiratoire est permanente et existe dès le début de l'expiration.

Ces mêmes auteurs ont également différencié l'asthme de la R.E. grâce à des enregistrements simultanés de pression intracésophagienne et intratrachéobronchique à divers niveaux ; les courbes sont parallèles à tous les niveaux chez le sujet sain, dissociées à tous les niveaux chez le sujet asthmatique, car l'obstacle est bronchiolaire tandis que dans les R.E. les courbes sont dissociées si la pression est prise dans la trachée et concordantes si la pression est prise dans les bronches distales car l'obstacle est ici trachéal ou trachéobronchique.

Enfin, il paraît intéressant de comparer les résultats fonctionnels de notre malade (Fad.) qui associe R.E. et petite trachée ronde à ceux récemment observés par UZZAN et Israël ASSELAÏN (44) dans un cas de petite trachée ronde vraie, sans face postérieure membraneuse (et donc, bien entendu, sans R.E.) : dans l'un et l'autre cas, les volumes résiduels sont petits : 930 ml et 1.240 ml, mais, comme il est logique, les rapports V.E.M.S./C.V. et F.E.M./F.I.M. diffèrent, peu abaissés et normal chez le malade de Uzzan (65 % et 1,3), très abaissés dans notre cas.

En conclusion, outre les stigmates habituels de labronchopneumopathie chronique, l'exploration fonctionnelle a le mérite, sur le plan diagnostique, de préciser le caractère essentiellement expiratoire de la gêne respiratoire. Ainsi les éléments diagnostiques essentiels de cette exploration sont l'étude des flux et particulièrement des rapports V.E.M.S./C.V. et F.E.M./F.I.M. qui sont très abaissés et non influencés par l'aleudrine. L'étude des calibres bronchiques a confirmé l'écart existant entre les calibres expiratoire et inspiratoire. Notons que nous n'avons retrouvé qu'une seule fois la rupture du flux expiratoire qui est considérée comme très évocatrice de l'affection.

Sur le plan du pronostic, les épreuves fonctionnelles ont un grand intérêt et leur comparaison à intervalles réguliers permet de très utiles enseignements. On s'efforcera de les pratiquer à distance des poussées infectieuses de façon à éliminer la part de l'infection et de l'inflammation dans l'insuffisance respiratoire. L'exploration fonctionnelle pourra, dans les formes transitoires, confirmer le retour à la normale de la dynamique trachéobronchique.

X. — EVOLUTION ET PRONOSTIC

Comme celle des T.E., l'évolution des R.E. est, dans l'ensemble, défavorable. C'est celle de l'insuffisance respiratoire chronique. Progressivement, la dyspnée s'accroît, apparaissant pour des efforts de plus en plus réduits, limitant l'activité du sujet et aboutissant à la dyspnée permanente. Les signes d'inflammation bronchique, toux et expectoration, l'accompagnent. L'aboutissant plus ou moins lointain est souvent l'insuffisance cardiaque droite, jugée sur l'accélération et l'assourdissement des bruits du cœur, l'hépatomégalie, l'augmentation radiologique des cavités droites et les signes électro-cardiographiques.

Cette évolution est coupée d'accidents aigus ou subaigus, souvent en rapport avec les troubles du drainage bronchique, liés à l'inefficacité de la toux. Ce sont des accès de dyspnée paroxystique pouvant avoir un caractère asphyxique ou des phénomènes de condensation rétractile d'origine obstructive pouvant régresser mais aussi persister, voire s'abcéder. Les épisodes infectieux sont mal supportés par ces malades en raison de cette gêne à l'évacuation des produits bronchiques. De même la tuberculose pulmonaire paraît aggravée.

Donc l'évolution est voisine de celle des bronchopneumopathies chroniques sans trouble trachéal. Cependant, ce trouble surajouté a, par son retentissement propre sur la ventilation et le drainage, un rôle aggravatif certain. Ainsi la mortalité dans les années qui suivent la découverte est-elle grande. Madame Petitjean-Lemaire note 16 évolutions mortelles sur 53 cas où l'évolution est précisée. La publication récente de Ferraris apporte les documents nécropsiques des deux cas publiés précédemment.

Cependant, les faits de **R.E. transitoire** sont réels. J.-M. Lemoine en a rapporté le premier plusieurs exemples au cours de processus inflammatoires. Des contrôles endoscopiques ultérieurs ont vérifié le retour à une dynamique normale. Souvent, il s'agit de formes peu intenses ou localisées liées à un état inflammatoire isolé ou accompagnant une infection parenchymateuse aiguë, suppurative en particulier. D'autres étiologies de formes transitoires ont été rapportées : formes post-opératoires, secondaires à une intervention chirurgicale thoracique (lobectomie pour tuberculose pulmonaire) ou même abdominale (DONNO) (11). On peut en rapprocher une observation de BOUCHER et coll. (5) en rapport avec un important traumatisme thoracique. Parmi les cas que nous rapportons, le cas Le N. paraît bien, nous l'avons vu, entrer dans cette catégorie. La connaissance de ces formes transitoires est très importante au point de vue étiopathogénique. L'existence de formes post-opératoires fait évoquer le rôle possible de collapsus trachéobronchiques transitoires dans les syndromes de condensation rétractile post-opératoire.

XI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les constatations anatomopathologiques microscopiques sont encore peu nombreuses et souvent peu significatives, contrastant avec la précision des données d'anatomopathologie microscopique fournies par l'endoscopie.

Les études trouvées dans la littérature sont surtout consacrées à des formes associées à la tuberculose pulmonaire ou bronchique. Ainsi DONNO et MELILLO (11), en 1954, trouvent dans une forme secondaire à une tuberculose pulmonaire mortelle chez un malade de 24 ans une certaine hypotrophie des muscles, des fibres élastiques et même des pièces cartilagineuses dont certaines sont remplacées par du tissu fibreux.

MOUNIER-KUHN (35), en 1956, trouve à l'examen histologique d'un fragment trachéal prélevé lors d'une trachéotomie pour sténose tuberculeuse de la trachée, des modifications inflammatoires de la muqueuse et une altération des cartilages.

PILHEU (37), en 1958, rapporte l'étude anatomopathologique d'un des 9 cas qu'il publie. Il s'agit d'une forme localisée à la bronche intermédiaire et secondaire à une tuberculose pulmonaire.

Ces faits sont à rapprocher des constatations anatomopathologiques faites dans les scléroses trachéobronchiques post-tuberculeuses par divers auteurs

(MAGERA, 1952 (30) — RENAULT et CHRETIEN, 1954 (40)). On note un envahissement par un conjonctif dense et une involution des éléments mésenchymateux nobles, muscles, fibres élastiques, cartilages. La différence est qu'il s'agit en règle d'un tissu de sclérose se développant en une zone localisée et aboutissant à une sténose rigide, alors que le processus étudié ici est plus diffus et aboutit à un ramollissement pariétal.

POHL, en 1951 (38), avait apporté l'étude anatomopathologique d'un cas de trachéobronchomalacie avec trachectasie et bronchectasie, chez un syphilitique, mais les données microscopiques font défaut. Le rôle de la syphilis est discuté.

WYSS et coll., en 1957 (20), chez deux frères ayant des formes diffuses avec tableau de bronchopneumopathie chronique, trouvent les parois trachéales amincies et molles, facilement compressibles, avec microscopiquement une dégénérescence de l'appareil de soutien myoélastique et cartilagineux. Le caractère familial fait soulever l'hypothèse de facteurs constitutionnels.

FERRARIS et D'AMORE, en 1958 (13), étudient l'anatomopathologie des deux cas dont ils avaient rapporté l'histoire clinique en 1954. Il s'agissait de formes diffuses et d'apparence primitive. A l'examen microscopique, la paroi postérieure est intensément congestive, sillonnée de longues stries longitudinales saillantes. Son développement paraît anormal et permet l'accollement presque complet à la paroi antérieure.

L'histologie montre la prédominance des altérations dégénératives sur les éléments de l'armature de soutien, fibres musculaires et élastiques et anneaux cartilagineux. Muqueuse et sous-muqueuse sont envahies par un intense processus inflammatoire qui interrompt, dissocie et altère les fibres musculaires et élastiques et tend à les remplacer par du tissu conjonctif ; les corps cartilagineux sont également le siège de dégénérescence avec remplacement des éléments cellulaires par du tissu conjonctivo-fibreux. Les vaisseaux sont congestifs et leurs parois sont épaissies, les rameaux nerveux de la paroi trachéale paraissent peu altérés. L'auteur conclut qu'un tel état justifie le nom de trachéomalacie et explique l'irréversibilité du trouble et la gravité du pronostic.

Au total, le nombre trop restreint de cas bien étudiés au point de vue anatomopathologique ne permet pas d'extrapoler à l'ensemble des cas rencontrés en clinique. Cependant l'aspect habituellement rencontré associe à des degrés divers :

Un remaniement inflammatoire de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec une disparition de l'épithélium cylindrique cilié normal et surtout une altération de l'appareil de soutien myoélastique et cartilagineux qui tend à être remplacé par un tissu conjonctivo-fibreux de faible résistance et dépourvu d'élasticité.

De telles altérations, quand elles sont importantes, méritent certes le nom de trachéomalacie. Cependant, il faut insister sur la fragilité du tissu moyélastique qui subit des altérations cadavériques rapides susceptibles de majorer les lésions. D'autre part, il s'agit de formes très évoluées puisque mortelles, et on peut penser qu'au cours de la longue évolution de l'affection,

les altérations pariétales sont moins accentuées. Des biopsies permettraient l'étude histologique à des périodes moins avancées de l'affection ; mais la biopsie trachéale est très difficile et pourrait être dangereuse sur ces trachées molles, aussi les prélèvements effectués dans les cas que nous rapportons concernent presque exclusivement des éperons bronchiques, rarement l'éperon

trachéal. Les résultats sont variables, depuis un état normal ou inflammatoire discret jusqu'à un remaniement important avec altération des éléments de soutien.

Ces aspects sont à rapprocher des constatations apportées par l'étude des bronches du vieillard (10) (33) : il existe une involution des divers éléments de la paroi bronchique, notamment du squelette fibrocartilagineux et des fibres élastiques. Il s'y ajoute une hypersecrétion bronchique. Cependant, ces lésions ont une prédominance distale et aboutissent plutôt à des bronchectasies qu'à des diminutions du calibre.

On peut donc constater que les lésions pariétales trouvées sont sans spécificité puisqu'on peut les rencontrer dans tous les processus inflammatoires chroniques et dans la sénescence.

XII. — PATHOGENIE — PHYSIOPATHOLOGIE

Un fait est acquis : la paroi trachéale, principalement sa partie membraneuse postérieure, est molle, hypotonique, et, au lieu de résister à la pression intrathoracique qui s'exerce sur elle, elle se laisse déprimer à l'expiration, ce qui réduit la lumière. La diminution du calibre est donc essentiellement un phénomène passif et mécanique. Le rôle du conduit œsophagien qui est en rapport intime avec la paroi postérieure est probable.

Deux hypothèses pathogéniques s'opposent schématiquement, comme pour les T.E. L'hypotonie pariétale est-elle organique ou fonctionnelle, c'est-à-dire doit-on parler de trachéomalacie ou de dyskinésie ? La malacie trachéobronchique a été, nous l'avons vu, prouvée dans quelques cas. Encore faut-il se méfier des altérations cadavériques des formations myoélastiques. Ces formes trachéomalaciques apparaissent secondaires à une tuberculose, à une suppuration chronique ou à une compression et sont alors le plus souvent localisées. Elles peuvent aussi être généralisées et d'apparence primitive dans un tableau d'insuffisance respiratoire chronique.

La dyskinésie hypotonique admet le rôle essentiel d'un trouble du tonus pariétal avec ou sans lésion anatomique notable. Cette dyskinésie hypotonique est dite dynamique ou expiratoire car elle ne se manifeste nettement qu'à l'expiration, par opposition à la dyskinésie statique ou permanente réalisant l'aspect de T.E. (Lemoine). L'existence des formes transitoires plaide évidemment en faveur de cette théorie fonctionnelle.

En fait, ces hypothèses ne s'excluent pas mais se complètent. On peut admettre que tous les intermédiaires existent entre deux aspects extrêmes : la trachéobronchomalacie majeure type trachectasie où la rétraction expiratoire est contingente, et le trouble fonctionnel pur, transitoire, touchant une trachée de morphologie strictement normale. Les intermédiaires entre ces formes sont : les trachectasies avec rétraction expiratoire importante dont nous avons noté trois cas, et les R.E. permanentes irréversibles, à morphologie trachéale souvent un peu modifiée pour lesquelles on manque encore de données anatomiques mais où l'on peut penser qu'existent des altérations plus ou moins importantes des éléments de soutien ; il existe donc toute une série de formes intermédiaires associant à des degrés variables le trouble fonctionnel et la lésion anatomique.

Madame Petitjean-Lemaire, dans sa thèse, s'attache précisément à classer les observations publiées dans 3 catégories : trouble fonctionnel pariétal à peu près pur ; trouble fonctionnel et lésions pariétales associées ; lésion

pariétale à peu près pure. Dans le premier groupe se trouvent au premier chef les formes transitoires (Lemoine, Zucconi, Donno, Boucher). Dans le troisième groupe, on range les cas de Balmes et le dernier cas de Boucher, auxquels nous ajouterions volontiers le cas de Pohl. Le groupe intermédiaire rassemble les autres observations rapportées, dans l'ignorance où l'on est de l'état pariétal en l'absence d'examen histologiques dans la plupart des cas. Ce groupe comprend des formes primitives et secondaires.

En dehors des formes manifestement secondaires, à une tuberculose, à une suppuration, à une intervention chirurgicale par exemple, quelles causes peut-on évoquer à l'origine de l'atteinte pariétale ? L'hypothèse d'une maladie essentielle, véritable maladie du tissu collagène de l'arbre trachéobronchique, qui entrerait ainsi dans le cadre aussi vaste que confus des maladies du collagène a été soulevée par Ferraris. L'auteur a pratiqué sans résultats significatifs les examens biologiques habituellement proposés dans les collagénoses. Dans cette hypothèse l'infection de l'arbre trachéobronchique serait secondaire. En fait, toute atteinte inflammatoire intéresse le collagène et le problème reste entier.

Rappelons que les deux cas de Wyss et coll. touchant les deux frères ont soulevé l'hypothèse d'une prédisposition congénitale. On connaît les variations très grandes de l'importance du tissu myoélastique de la paroi postérieure de la trachée.

On peut au contraire faire jouer à l'inflammation de l'arbre trachéobronchique, c'est-à-dire à la bronchopneumopathie chronique, un rôle primitif : cet état inflammatoire souvent entretenu par le tabagisme entraîne (peut-être après une phase fonctionnelle réversible) une altération pariétale. La diminution de calibre qui en résulte favorise la stase des sécrétions donc l'entretien de l'infection qui altère la paroi. Il se constitue donc un véritable cercle vicieux.

Nous voulons rappeler encore ici le rôle des pressions intrathoraciques pour souligner qu'il existe ici, comme dans les T.E. et comme pour l'infection, un cercle vicieux : la sténose trachéale expiratoire élève les pressions intrathoraciques et cette hyperpression aggrave encore le collapsus. On peut en rapprocher l'hypothèse d'un rôle important sinon déterminant joué par la toux, chez ces bronchopneumopathiques chroniques touseurs invétérés dans la pathogénie des R.E.

XIII. — TRAITEMENT

Les traitements symptomatiques sont ceux de la bronchopneumopathie chronique. Nous les avons déjà énumérés au chapitre des T.E. Ce sont les eupnéiques, les antibiotiques, les désinfectants respiratoires, la vaccinothérapie, les asséchants bronchiques, les tonicardiaques. Si la cortisone, sous couvert d'antibiotiques, semble avoir souvent un heureux effet, son action paraît purement symptomatique, et une action spécifique sur la lésion pariétale paraît exclue.

La suppression du tabac sera toujours demandée.

La prévention des infections intercurrentes et leur traitement énergique si elles surviennent s'imposent.

L'importance des troubles du drainage bronchique peut faire indiquer le drainage de posture généralement en position déclive. Il faut même, dans

certains cas, recourir aux bronchoscopies avec bronchoaspiration. Cette technique semble souvent d'action bénéfique car en plus du drainage qu'elle réalise qui fait céder l'inflammation, il semble qu'elle puisse créer un réflexe favorable, du moins dans les formes fonctionnelles sans altération pariétale majeure. C'est ainsi que J.-M. Lemoine a vu se dessiner après la bronchoscopie l'évolution favorable dans des formes transitoires. Dans les formes chroniques, l'intérêt de la bronchoaspiration est limité aux infections intercurrentes avec hypersecrétion ou suppuration mal drainée.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire sera effectué si nécessaire.

Des accès asphyxiques peuvent nécessiter une véritable réanimation respiratoire ; un cas de Soulas et Mounier-Kuhn a nécessité une trachéotomie.

Des tentatives chirurgicales à visée curative commencent à voir le jour. HERZOG et NISSEN (18) ont les premiers réalisé avec succès une plastie trachéale en fixant un greffon ostéopériostique sur la paroi postérieure de la trachée d'un malade présentant des accès dyspnéiques graves. Nul doute que la voie ne soit ouverte à des tentatives de ce genre dans les formes graves.

CHAPITRE CINQUIEME

DIAGNOSTIC ET RAPPORTS ENTRE TRACHÉES ÉTROITES ET RÉTRACTIONS EXPIRATOIRES

Les relations entre ces deux affections paraissent bien difficiles à établir.

Il existe de nombreuses analogies :

— Etiologiques : âge moyen de découverte à peu près identique ; terrain habituel de bronchopneumopathie chronique dans les deux cas.

— Cliniques : retentissement important sur la respiration dans les deux cas, et troubles de l'excrétion bronchique, peut-être plus importants dans les R.E.

— Fonctionnelles : analogie des valeurs spirométriques, du volume résiduel, de la mixique alvéolaire, des ventilations forcées et de repos, plusieurs valeurs moyennes sont même identiques dans les deux séries.

— Pronostiques et évolutives : évolution progressivement défavorable émaillée d'accidents infectieux.

— Anatomico-pathologiques : altérations plus ou moins marquées des structures de soutien de la trachée rendant la paroi hypotonique.

— Physiopathologiques : rôle des pressions intrathoraciques, souvent augmentées, dans la déformation de cette paroi hypotonique ; même cercles vicieux concernant les pressions et l'infection.

Il existe des formes associées :

— Sur les 120 cas de T.E., on relève 6 cas associant un certain degré de rétraction expiratoire : 2 cas comportent une rétraction trachéale modérée et les 4 autres concernent seulement une bronche.

— A l'inverse, il existe souvent des modifications statiques plus ou moins nettes dans les R.E. En dehors des trois cas de trachectasie, nous notons de telles modifications dans 8 des 45 cas de R.E. Des constatations analogues sont relevées dans diverses observations publiées.

Cependant, les deux syndromes s'individualisent nettement :

Ces éléments distinctifs ont été largement exposés au cours de cette étude. La différence essentielle est finalement la prédominance du trouble, tantôt sur les parois latérales, tantôt sur la paroi postérieure.

On peut invoquer des dispositions anatomiques constitutionnelles : l'étré-tesse habituelle de la paroi postérieure dans les T.E. s'oppose à sa largeur fréquente (mais non constante) dans les R.E.

On sait, d'autre part, l'importance très variable du développement des faisceaux élastiques et des muscles de la paroi postérieure selon les individus.

On peut invoquer seulement une différence de degré dans l'atteinte pariétale, ou encore des variations dans les régimes de pressions s'exerçant sur les parois.

En fait, seules des études anatomopathologiques complètes et comparatives pourront apporter des renseignements probants.

Pour rester sur le plan pratique, celui du diagnostic du trouble trachéal, on peut opposer les T.E. dont le diagnostic est endoscopique et radiologique alors que l'exploration fonctionnelle n'est pas caractéristique aux R.E. dont l'affirmation dépend de l'endoscopie et de l'exploration fonctionnelle, sans élément radiologique. En fait, l'élément essentiel du diagnostic est dans l'un et l'autre cas la trachéobronchoscopie. C'est dire qu'il faut penser à demander cette exploration devant toute dyspnée ne faisant pas sa preuve pulmonaire ou cardiaque, ou encore devant le drainage défectueux d'une suppuration ou l'inertie d'une cavité tuberculeuse malgré le traitement. Encore faut-il que l'endoscopie comprenne un temps d'exploration de la trachée aussi attentif que l'examen de l'arbre bronchique proprement dit.

Il n'est pas douteux que la généralisation d'une telle attitude montrerait que les anomalies du calibre trachéal sont beaucoup plus fréquentes que pourrait le laisser penser le nombre restreint des observations publiées.

CONCLUSIONS

Dans le cadre de la consultation de bronchoscopie du Service des Voies Respiratoires de l'Hôpital Cochin, nous avons effectué :

1° L'étude statistique de la pathologie trachéale ;

2° L'étude détaillée des réductions du calibre de l'ensemble de la trachée constituant deux affections différentes : la rétraction trachéale statique ou trachée étroite et la rétraction trachéale dynamique ou expiratoire.

I. — **L'étude statistique de la Pathologie trachéale** a été faite sur 5.236 résultats de bronchoscopies représentant l'effectif des malades nouveaux bronchoscopés de 1950 à 1959, soit en 10 ans.

Négligeant les lésions inflammatoires banales et les anomalies mineures de la forme, du calibre ou de la direction, nous avons retenu 366 cas de trachées manifestement anormales, ce qui représente 7 % du total des endoscopies trachéobronchiques.

La fréquence des diverses anomalies est la suivante :

— Anomalies de l'ensemble du calibre ou de la direction : environ 60 %, soit :

Trachées étroites 28 %	Rétractions expiratoires 10,5 %
Trachées déviées 18,5 %	Trachectasies 2,5 %

— Pathologie tumorale : 20 % environ, comprenant des cancers trachéaux purs et bronchotrachéaux et des compressions trachéales d'origine tumorale : cancers bronchique ou œsophagien, adénopathies malignes, tumeurs du médiastin.

— Tuberculose : 11 %, groupant les compressions par adénopathie de primo-infection et les tuberculoses trachéales proprement dites.

— Divers : 9 %, comprenant les anomalies trachéales congénitales, la trachéopathie ossifiante, enfin des déformations d'origine diverse ou indéterminée.

Ces faits soulignent l'intérêt que présente l'examen attentif systématique de la trachée lors de la bronchoscopie.

II. — **Les trachées étroites (T.E.)** se définissent comme une déformation permanente de l'ensemble de la trachée, aboutissant à une réduction importante de la dimension transversale moyenne alors que la dimension antéro-postérieure reste normale. La largeur de telles trachées est inférieure à 15 mm (au lieu de 20 mm) et peut ne pas dépasser 10 mm réalisant au maximum l'aspect dit en fourreau de sabre.

La fréquence d'une telle anomalie est de 2 % du total des bronchoscopies et 120 cas sont étudiés ici. C'est essentiellement une affection de l'homme ayant dépassé la cinquantaine et présentant un tableau de bronchopneumopathie chronique associant insuffisance respiratoire et état inflammatoire bronchique.

Le diagnostic est essentiellement fait à l'endoscopie, encore qu'il pourrait être évoqué sur les radios et tomographies quand la clarté trachéale est visible. Certaines techniques tomographiques permettent d'obtenir d'excellentes images trachéales.

Le retentissement fonctionnel des T.E. a été étudié par les épreuves fonctionnelles classiques et par une méthode particulière visant à évaluer par comparaison avec des diaphragmes, le calibre des voies respiratoires en divers points du cycle respiratoire. Les résultats obtenus sont une baisse des diverses valeurs spirométriques statiques : capacité vitale et dynamiques : volume expiratoire maximal seconde, flux maximaux, tandis que le volume résiduel est augmenté et la mixique alvéolaire perturbée. La mesure des calibres les a montrés très diminués. Cependant, la part qui revient aux modifications trachéales dans l'insuffisance respiratoire est très difficile à évaluer eu égard à la bronchopneumopathie chronique associée.

L'évolution est dans l'ensemble défavorable, vers l'insuffisance respiratoire et cardiaque et avec le risque d'infections pulmonaires aiguës.

En l'absence de données anatomo-pathologiques précises, on est réduit à des hypothèses quant à la pathogénie du trouble pariétal trachéal. La prédominance des déformations sur la paroi droite, qui est en rapport direct avec le poumon droit est à rapprocher de la prédominance de la pathologie pleuro-pulmonaire droite par rapport à la gauche dans les antécédents proches ou éloignés de ces malades.

Le traitement ne saurait être que symptomatique.

III. — Les rétractions trachéales expiratoires (R.E.) consistent en une exagération manifeste de la rétraction expiratoire normale de la trachée. Alors que le calibre trachéal est normal à l'inspiration, il diminue à l'expiration, essentiellement par saillie dans la lumière de la paroi postérieure hypotonique, qui peut dans les formes extrêmes venir presque au contact des faces latérales. L'affection s'étend souvent aux grosses bronches.

Décrite, en 1949, par J.-M. Lemoine, cette affection a fait l'objet de publications ultérieures totalisant une soixantaine de cas. Ce chiffre ne rend certainement pas compte de la fréquence réelle de l'affection car nous en avons rassemblé 45 cas.

Le terrain est le même que celui des T.E. La traduction clinique essentielle est une dyspnée à prédominance expiratoire. La radiographie n'est ici d'aucun secours pour le diagnostic qui est uniquement endoscopique.

L'exploration fonctionnelle a révélé, outre des signes d'insuffisance respiratoire non caractéristiques, une baisse très importante des flux expiratoires en comparaison de flux inspiratoires relativement conservés, avec effondrement du volume expiratoire maximal seconde ; une augmentation du volume résiduel et un trouble de la mixique ; enfin la mesure indirecte des calibres a retrouvé la différence considérable des calibres inspiratoire, relativement conservé, et expiratoire, effondré.

L'évolution est assez semblable à celle des T.E. Des crises dyspnéiques graves peuvent l'émailler, le mauvais drainage des productions bronchiques rend graves les infections avec suppuration.

Les études anatomo-pathologiques faites dans quelques cas ont montré des altérations de l'armature myoélastique et cartilagineuse de la paroi trachéale avec envahissement conjonctivo-fibreux. Ces altérations sont de degré variable et peuvent réaliser une véritable trachéobronchomalacie, mais

l'existence de formes transitoires plaident en faveur d'un trouble du tonus bronchique prédominant dans certains cas qui réalisent des dyskinésies trachéobronchiques. Que le trouble soit surtout fonctionnel ou organique, son étiologie n'en reste pas moins obscure, hormis certaines formes secondaires — et volontiers localisées — à la tuberculose, à une suppuration chronique ou à une intervention chirurgicale.

Le traitement est là encore essentiellement symptomatique ; cependant les premières interventions plastiques sur la trachée laissent entrevoir la possibilité d'un traitement étiologique dans certains cas.

Les rapports entre ces deux affections trachéales voisines, mais distinctes, sont ensuite évoqués : ils sont actuellement difficiles à préciser en l'absence de documents anatomiques nombreux.

L'individualisation de ces syndromes trachéaux paraît du plus grand intérêt, car, outre certaines conséquences pronostiques et thérapeutiques non négligeables, ils permettent le démembrement du tableau de l'insuffisance respiratoire chronique trop souvent étiqueté bronchopathie chronique ou emphysème sans exploration précise.

Vu et Permis d'imprimer :

Paris, Mai 1960.

Le Recteur : J. SARRAILH

Le Président de la Thèse :

Le Doyen : L. BINET

G. BROUET

BIBLIOGRAPHIE

1. BALMES (A.), LOUBATIERES (R.), THEVENET (A.) et CHARDENON (P.). — Trachéobronchomalacie. « Marseille médical », 93, 201, 1956.
2. BARIETY (M.), PAILLAS (J.), LEVY (M^{lle} M.). — « La Trachée et les bronches cartilagineuses », 1 vol., Masson Ed., Paris 1951.
3. BONELLI (L.), CELLERINO (A.) et MARIANI (R.). — Etude de la dynamique pathologique des voies aériennes et de ses retentissements cliniques. « J. Fr. Méd. Chir. Thor. », 12, 1, 100, 1958.
4. BOSSUET (P.). — Syndrome de Sténose trachéale. Séméiologie et diagnostic. Thèse Lyon 1948.
5. BOUCHER (H.), PETITJEAN (R.), LAGABRIELLE (B.) et THERASSE (F.). — Un syndrome voisin des dyskinésies bronchiques : la rupture de l'armature fibro-cartilagineuse trachéobronchique, consécutive aux traumatismes du thorax. « Lyon Médical », 46, 507, 1957.
6. BOUCHER (H.), PETITJEAN (R.) et THERASSE (F.). — De la dyskinésie bronchique à la trachéobronchomalacie. « Ann. d'Oto-Laryng. », 75, 3, 172, 1958.
7. BOUCHER (H.), PETITJEAN (R.) et PETITJEAN-LEMAIRE (M^{me} J.). — Perspectives sur la dyskinésie trachéobronchique et la trachéobronchomalacie. « Sem. Hôp. Paris », 35, 48/7, 2783, 1959.
8. BRISCOE (W.-A.). — Further Studies On the Intrapulmonary Mixing of Helium in Normal and Emphysémateux Subjects. « Clinical Science », 11, 45, 1952.
9. CASTILLON DU PERRON (M.), LIOT (F.), VASSELIN (M.) et BECHTEL (P.). — Etude de la Fonction ventilatoire au cours des diminutions du calibre trachéal d'origine non tumorale. Rapport au X^{me} Congrès de l'Association Internationale pour l'étude des bronches, mai 1960 (à paraître).
10. DELARUE (J.), CHOMETTE (G.), AURIOL (M^{lle} M.) et ABELANET (R.). — La bronche du vieillard : Etude histo-pathologique et contribution à l'étude de sa vascularisation. « Ann. d'Anapath. », 2, 4, 453, 1957.
11. DONNO (L.), MELLILO (G.) et PALATRESI (R.). — Etude sur les dyskinésies trachéobronchiques hypotoniques au cours de la tuberculose pulmonaire. « Les Bronches », 4, 6, 445, 1954.
12. FERRARIS (A.). — La trachéobronchomalacie diffuse essentielle : symptomatologie clinique et endoscopique. « Clinica Ed Terapeutica », 26, 430, 1954.
13. FERRARIS (A.) et D'AMORE (E.). — Contribution à l'étude de la trachéobronchomalacie diffuse essentielle « Les Bronches », 8, 6, 536 1958.
14. FRAIN (Ch.), ROUJEAU, MARLOIS et TALAMAS. — Etude tomographique de l'arbre trachéobronchique. « J. Fr. Méd. Chir. Thor. », 8, 5, 519, 1954.
15. FRAIN (Ch.), EVEN (R.), ROUJEAU (J.), MARLOIS et TALAMAS. — Exploration tomographique en frontale oblique de l'arbre trachéobronchique. « J. Radio et Electro », 36, 3/4, 154, 1955.
16. GARAIX (J.-P.). — Les dyskinésies trachéobronchiques à type hypotonique sans ectasies associées. « Les Bronches », 2, 4, 241, 1952.

17. GIRAUD (M.), BRET (P.), ANJOU (A.), CHASSARD (J.-L.). — Présentation de clichés : Coupes trachéobronchiques selon la méthode de Frain. « J. Radio et Electro », 38, 9/10, 968, 1957.
18. HERZOG (H.) et NISSEN (R.). — « Schweiz. Méd. Wochenschrift », 84, 7, 217, 1954.
19. HOLINGER (Ph.), JOHNSTON (K.-C.). — Clinical Aspects of congenital anomalies of the trachea and bronchis. « Diseases of the chest », 31, 6, 613, 1957.
20. KIENER (M.), KOBLET (H.) et WYSS (F.). — « Schweiz. Méd. Wochenschrift », 22, 660, 1957.
21. KOBLET (H.) et WYSS (F.). — « Helv. Méd. Acta », 23, 553, 1956.
22. LACOSTE (G.). — Dyskinésies bronchiques. « Bul. Méd. Cambo », 22, 78, 85, 1958.
23. LEMARIEY (A.), MULIER (H.), PETIT (B.). — Cinq cas de tumeur de la trachée. « Ann. Oto laryngo », 71, 5/6, 456, 1954.
24. LEMELLETIER (J.), CAULET (T.) et VUILLEMENOT (R.). — Les bronches dans la tuberculose. « Gaz. Méd. France », 1, 11, 1959.
25. LEMOINE (J.-M.). — Dyspnées et rétractions de la trachée et des grosses bronches. « Sem. Hôp., Paris », 25, 95, 3934, 1949.
26. LEMOINE (J.-M.) et GARAIX (J.-P.). — Les dyskinésies trachéobronchiques à forme hypotonique. « Sem. Hôp., Paris », 29, 933, 1953.
27. LEMOINE (J.-M.). — « Pathologie bronchique », 1 vol. Doin Ed. Paris 1956.
28. LEMOINE (J.-M.) et CHRETIEN (J.). — Les ossifications des parois trachéales « J. Fr. Méd. Chir. Thor. », 11, 5, 504, 1957.
29. LIOT (F.), BONNAUD (G.) et VASSELIN (M.). — Etude des dimensions transversales de la trachée par la tomographie. Communication au X^{me} Congrès de l'Association internationale pour l'étude des bronches, mai 1960 (à paraître).
30. MAGERA (N.) et MABILLO (G.). — Sur les processus involutifs des cartilages au cours des sténoses bronchiques tuberculeuses. « Les bronches », 2, 2, 280, 1952.
31. MELLILO (G.) et MAURO (G.). — Les troubles de l'excrétion bronchique par altération de la dynamique thoraco-pulmonaire. « Les Bronches », 7, 1, 87, 1957.
32. MONTANDON (A.). — Sténose congénitale de la trachée et malformations associées. « Practical O.R.L. », 6, 4/5, 179, 1944.
33. MONTANINI (N.) et GAMMAROTA (V.). — Di Bronchi del vecchio. « Ann. del Inst. Forianini », 12, 531, 1950.
34. MOUNIER-KUHN (P.). — Le syndrome trachéal et les compressions médiastinales. « Ann. d'O.R.L. », 69, 7, 385, 1952.
35. MOUNIER-KUHN (P.), HEIMENDIGER (E.) et KLOTZ (C.). — Sténose trachéale et trachéomalacie chez un tuberculeux fibreux. « Ann. d'O.R.L. », 73, 9, 709, 1956.
36. PETITJEAN-LEMAIRE (M^{me} J.). — Contribution à l'étude des dyskinésies trachéobronchiques hypotoniques. Thèse Lyon 1958.
37. PILHEU (J.-A.), IANELLO (J.) et CROXALTO (O.). — Dystonie trachéobronchique. « J. Fr. Méd. Chir. Thor. », 12, 3, 309, 1958.
38. POHL (R.). — Etats de ramollissements généralisés du système bronchial. « Fortschr. f. Röntgenstrahlen », 74, 40, 1951.
39. POLICARD (A.) et GALY (P.). — « Les Bronches », 1 vol. Masson Ed., Paris 1945.
40. RENAULT (P.) et CHRETIEN (J.). — « La Tuberculose des bronches », 1 vol. Maloine Ed. Paris 1954.
41. SOULAS (A.) et MOUNIER-KUHN (P.). — « Brochologie », 1 vol. Masson Ed. Paris 1956.

42. TIFFENEAU (R.) et DRUTEL (P.). — Etude de facteurs alvéolaires et bronchiques de la ventilation pulmonaire. « J. Fr. Méd. Chir. Thor. », 3, 5, 1949, et 5, 3/4, 1951.
 43. TIFFENEAU (R.) et DRUTEL (P.). — Méthode bronchométrique pour l'étude du calibre bronchique. « Presse Méd. » 58, 67, 1186, 1950.
 44. UZZAN (D.), ISRAEL-ASSELAIN (R.). — Rétrécissement congénital de la trachée. Conséquences fonctionnelles et physio-pathologiques, « J. Fr. Méd. Chir. Thor. », 13, 1, 59, 1959.
 45. WESTERMARK (N.). — The motility of the bronchial wall. « Les Bronches », 2, 1, 12, 1952.
 46. WYSS (O.). — La motilité de la paroi bronchique. « Les bronches », 2, 1, 24, 1952.
 47. ZHA (J.) et AUTIER — Sténose congénitale de la trachée associée à une anomalie trachéobronchique : bronche trachéenne. « Ann. d'O.R.L. », 70, 4, 1953.
 48. ZUCCONI (C.). — Considérations sur un mécanisme rare de soufflage cavitaire sous pneumotorax thérapeutique. « Les Bronches », 2, 4, 305, 1952.
 49. FERGUSON (Ch. et FLAKE (C.-G.). — Tracheographic and bronchographic Studies as Aids in the diagnosis of congenital malformations of the tracheobronchial tree and aortic arch in infants and children. « Ann. of O.R.L. », 64, 4, 1956, 1954.
 50. HINAUT (G.), DAUMET (P.), LE BOUCHER (Y.) et MOENNE-LOCCOZ (J.). — Un cas d'obstruction de la trachée cervicale, probablement par un bourgeon charnu. « J. Fr. Méd. Chir. Thor. », 14, 2, 185, 1960.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER :	
Etude statistique de la pathologie trachéale	15
CHAPITRE DEUXIEME :	
Rappel sommaire de la morphologie et de la physiologie trachéales	21
CHAPITRE TROISIEME :	
Etude des trachées étroites	25
CHAPITRE QUATRIEME :	
Etude des rétractions trachéales expiratoires	57
CHAPITRE CINQUIEME :	
Diagnostic et rapports entre trachées étroites et rétractions trachéales expiratoires	73
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	79

